РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ
в 2 томах

Под редакцией академика РАМН
А.С.Тиганова



Москва
"Медицина"
1999

РУКОВОДСТВО ПО ПСИХИАТРИИ

ТОМ 1



Москва
"Медицина"
1999

УДК 616.89(035)
ББК 56.1
Р84

Руководство по психиатрии. В 2 томах. Т.1/А.С.Тиганов,
Р 84 А.В.Снежневский, Д.Д.Орловская и др.; Под ред. А.С.Тиганова. — М.: Медицина, 1999. — 712 с: ил.,[2] л.
ISBN 5-225-02676-1

В настоящем руководстве современное состояние психиатрии представлено на фоне истории ее развития и достижений клинических и фундаментальных наук, которые в течение последних десятилетий внесли большой вклад в диагностику, понимание природы и лечение различных форм психической патологии. В нем отражены изменения, которые произошли в психиатрии за последние два десятилетия: новые подходы к систематике психических расстройств, их диагностике; новые данные об этиологии, патогенезе психических болезней, различных методах лечения; основные законодательные акты и их влияние на развитие социальных аспектов психиатрии и организацию психиатрической помощи.

В томе представлены эндогенные психические болезни — шизофрения, аффективные, шизоаффективные психозы и психические расстройства позднего возраста.

Для психиатров, невропатологов и специалистов смежных областей медицины.

Handbook of Psychiatry. 2 volumes. Vol. 1/A.S.Tiganov, A.V. Snezhnevsky, D.D.Orlovskaya et al.; Ed. by A.S.Tiganov. — Moscow: Meditsina, 1999. — 712 p.

The present textbook reflects current knowledge in psychiatry. The problems of psychiatry are given against the background of its history and achievements in some clinical and fundamental aspects, which during the past decades have contributed to a great extent to the problems of diagnosis, understanding of the nature and treatment modalities in the differents forms of mental pathology. The changes which developed during the last two decades are reflected: new aproaches to the systematics of mental disorders and their diagnostics; new data concerning the etiology, pathogenesis of psychoses and mechanisms of drug actions; new law regulations in psychiatry and its influence on social aspects of psychiatry and the organization of psychiatric services.

In volume general problems of psychiatry, endogenous mental diseases — schizophrenia, affective, schizoaffective psychoses and psychiatric disorders of late life are presented.

For psychiatrists, neurologists and researchers in the field of psychiatry, as well as for professionals in the adjacent areas of medicine.

ББК 56.1

ISBN 5-225-02676-1

Оглавление

ТОМ 1

Часть 1

Общая психиатрия

Часть 2

Частная психиатрия

ТОМ 2

Contents

VOLUME 1

Part 1

Basic Psychiatry

Part 2

Mental diseases

VOLUME 2

Коллектив авторов

Альтшулер В.Б. — проф., докт.мед.наук, Государственный научный центр наркологии Министерства здравоохранения РФ

Башина В.М. — докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Вартанян М.Е. — акад. РАМН, проф., докт.мед.наук

Вроно М.Ш. — проф., докт.мед.наук

Гаврилова СИ. — проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Горюнова А.В. — докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Дикая В.И. — канд.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Доброхотова Т.А. — проф., докт.мед.наук, НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН

Дубницкая Э.Б. — докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Зайцев О.С. — канд.мед.наук, НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН

Изнак А.Ф. — докт.биол.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Карвасарский Б.Д. — проф., докт.мед.наук, Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтерева Министерства здравоохранения РФ

Козлова И.А. докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Козловская Г.В. докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

*Коляскина **Г.** И.*	— проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Концевой В.А.	— проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
*Копейко **Г.** И.*	— канд.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Корсакова Н.К	— канд.психол.наук, доц., Научный центр психического здоровья РАМН
*Котов **В.**П.*	— проф., докт.мед.наук, Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии Министерства здравоохранения РФ
*Критская **В.**П.*	— канд. психол. наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Лидеман Р.Р.	— проф., докт.биол.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Мазаева Н.А.	— проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Максутова Э.Л.	— докт.мед.наук, Московский институт психиатрии Министерства здравоохранения РФ
Мальцева М.М.	— проф., докт.мед.наук, Государственный научный центр социальной и судебной психиатрии Министерства здравоохранения РФ
*Мариничева**Г.** С.*	— докт.мед.наук, Московский институт психиатрии Министерства здравоохранения РФ
*Медведев **А.**В.*	— докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Мелешко Т.К.	— канд. психол. наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Морозова М.А.	— канд.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Орловская Д.Д.	— проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
*Пантелеева**Г.** П.*	— проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
*Ротштейн **В.**Г.*	— докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН
Рохлина М.Л.	— докт.мед.наук, Государственный научный центр наркологии Министерства здравоохранения РФ
Савченко Л.М.	— канд.мед.наук, кафедра наркологии Российской академии последипломного образования Министерства здравоохранения РФ

Смулевич _А.Б._ — чл.-кор. РАМН, проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Снежневский _А.В._ — акад. РАМН, проф., докт.мед.наук

Ташлыков _В.А._ — проф., докт.мед.наук, Санкт-Петербургская академия последипломного образования Министерства здравоохранения РФ

Тиганов А.С. — чл.-кор. РАМН, проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Трубников В.И. — докт.биол.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Циркин С.Ю. — докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Цуиульковская М.Я. — проф., докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Шумский _Н.Г._ — докт.мед.наук, редакция БМЭ (раздел психиатрии)

Штернберг Э.Я. — проф., докт.мед.наук

Ястребов В.С. — докт.мед.наук, Научный центр психического здоровья РАМН

Предисловие

Со времени выхода "Руководства по психиатрии" под редакцией А.В.Снежневского прошло 16 лет. За эти годы в мировой и отечественной психиатрии многое изменилось: разработаны новые систематики психических расстройств, в том числе международные, создано множество новых психофармакологических средств. В связи с существенным прогрессом в области фундаментальных наук и биологической психиатрии изменились представления о патогенезе некоторых психозов и механизме действия лечебных средств. В клиническую практику вошли различные методы прижизненной визуализации структур головного мозга, стали применяться новые методы молекулярно-генетических исследований, получили общее признание методы количественной (стандартизованной) оценки психического состояния больных. Знаменательным для отечественной психиатрии стало введение нового законодательства по психиатрии, новых принципов учета и обслуживания больных.

Все вышесказанное явилось основанием создания нового руководства по психиатрии для подготовки специалистов, овладевающих знаниями современной мировой психиатрии как в ее клиническом, так и в биологическом аспектах. Важность подготовки такого руководства определялась также тем, что отечественные психиатры до сих пор не имеют достаточного количества пособий, в которых были бы в полном объеме представлены все разделы современной психиатрии и имеющие к ней отношение фундаментальные сведения о нейронауках. Переводные и оригинальные зарубежные руководства не могут восполнить этот пробел, поскольку используемые в них терминология, понятия и классификации не свойственны отечественной клинической психиатрии, а "Руководство по психиатрии" (1983) под редакцией А.В.Снежневского в настоящее время стало библиографической редкостью.

При подготовке книги были учтены критические замечания, высказанные в адрес руководства, в частности, по поводу сложности восприятия некоторых его разделов. Изложение материала в настоящем издании, в том числе и теоретических вопросов, в большей мере отвечает запросам клинической психиатрической практики.

Читатели заметят, что в руководстве нет традиционного подробного описания симптомов психических расстройств. Считая, что они хорошо известны любому специалисту, здесь приводится их краткое определение, а основное внимание уделяется изложению синдромов, которые являются основой психиатрической диагностики и терапевтической стратегии, вопросам их трансформации под влиянием тех или иных факторов; освещается

возрастной аспект психических нарушений. Кроме того, значительное место в руководстве отводится получившим в последнее время широкое распространение стертым ("мягким"), т.е. внебольничным, формам психических расстройств. Для большей четкости и полноты изложения материала главы, касающиеся отдельных заболеваний, дополнены данными параклинических и инструментальных исследований, позволившими шире рассмотреть вопросы этиологии и патогенеза.

В разделах, посвященных биологическим основам психических болезней, сконцентрированы все фундаментальные сведения, необходимые для понимания современных этиологических и патогенетических представлений о психических расстройствах и механизмах действия терапевтических средств (структурных и нейрохимических системах мозга, рецепторах и т.п.). Авторы указанных разделов сделали все возможное для того, чтобы все биологические понятия, термины, общепринятые сокращения были не только понятны любому врачу, но и стали необходимым справочным материалом в его повседневной клинической практике и научной работе, помогли в освоении отечественной и зарубежной психиатрической литературы. Полагаем, что читатели оценят эти усилия.

В руководстве несколько изменена отечественная классификация психических заболеваний с учетом опыта мировой психиатрии, Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и новой редакции американского диагностического статистического руководства — DSM-IV, которое широко используется психиатрами многих стран.

Основу авторского коллектива составляют специалисты Научного центра психического здоровья РАМН, но наряду с этим к созданию руководства были привлечены сотрудники и других учреждений — Московского института психиатрии МЗ РФ, Научного центра наркологии МЗ РФ, Государственного научного центра общей и судебной психиатрии им. В.П.Сербского МЗ РФ, Санкт-Петербургского психоневрологического института им. В.М.Бехтерева МЗ РФ, Института нейрохирургии РАМН, Российской академии последипломного образования МЗ РФ. Отдавая дань уважения и признательности своим учителям и коллегам, ушедшим из жизни, авторы оставили в руководстве некоторые разделы, подготовленные ранее А.В.Снежневским, М.Е.Вартаняном, Э.Я.Штернбергом, М.Ш.Вроно для "Руководства по психиатрии", изданного в 1983 г. Более того, по просьбе многих психиатров в настоящее Руководство введена в несколько сокращенном виде статья А.В.Снежневского о nosos и pathos в психиатрии, которая не утратила своей актуальности и в наши дни (о чем свидетельствуют частые ссылки на нее в литературе). Мы уверены, что это будет одобрено читателями.

Предлагаемое руководство, естественно, далеко от совершенства. Мы уже сейчас видим его недостатки (в частности, некоторую несоразмерность глав и разделов, пробелы в них, не всегда выдержанную структурную четкость и др.). Но поскольку любая публикация отражает лишь этап развития знаний в той или иной области науки и человеческой деятельности, это дает нам право надеяться на создание в будущем книги, более полной и гармоничной по структуре и содержанию. В этом отношении нам бы очень помогли рецензии и отзывы о труде врачей и ученых, работающих не только в области психиатрии, но и в смежных областях клинической и теоретической медицины.

Академик РАМН *А.С.Тиганов*

ОБЩАЯ ПСИХИАТРИЯ

Часть 1

Введение

Традиционное определение психиатрии как учения о распознавании и лечении психических болезней содержит самые существенные признаки этой медицинской дисциплины. Первая часть определения — распознавание — включает не только диагностику, но и исследование этиологии, патогенеза, течения и исхода психических болезней; вторая часть — лечение, — помимо собственно терапии, включает организацию психиатрической помощи, профилактику и социальные проблемы психиатрии.

Понятие "психические болезни" не исчерпывается психозами. "Психозами" обозначаются лишь выраженные формы психических нарушений, т.е. такие патологические состояния психической деятельности, при которых психические реакции грубо противоречат реальным отношениям (И.П.Павлов), что и обнаруживается в расстройстве отражения реального мира и дезорганизации поведения[1]. К психическим болезням в широком понимании, помимо психозов, относятся и более легкие расстройства психики, не сопровождающиеся выраженным нарушением отражения реального мира и существенным изменением поведения[2]. Они включают неврозы, психопатии, умственное недоразвитие и не достигающие степени психоза психические нарушения различного генеза, например, обусловленные органическими заболеваниями головного мозга, соматогениями, интоксикациями и т.п. С.С.Корсаков в свое время писал, что психиатрия представляет собой учение о душевных расстройствах вообще, а не только о выраженных психозах[3].

Психиатрия подразделяется на общую психиатрию (общую психопатологию), исследующую основные, свойственные многим психическим болезням закономерности проявления и развития патологии психической деятельности, общие вопросы этиологии и патогенеза, природу психопатологических процессов, их причины, принципы классификации, проблемы восстановления, методы исследования, и частную психиатрию, исследующую соответствующие вопросы при отдельных психических заболеваниях.

Основным методом познания психических болезней остается метод клинико-описательный, исследующий в единстве статику и динамику психических расстройств. А.Б.Ганнушкин (1924) отстаивал следующие принципы изучения психических болезней: во-первых, изучение всех заболеваний под одним и тем же углом зрения, одними и теми же клиническими приемами; во-вторых, исследование личности больных в целом. В этом

Mentis alienatio — безумие, сумасшествие.

Mentis aberratio — отклонение психической деятельности от нормы.

Корсаков С. С. Избранные произведения. — М.: Медгиз, 1954. — С. 9.

случае он имел в виду не только изучение больных в их взаимоотношении с окружающей средой, но и выявление соматических корреляций психических расстройств; в-третьих, познание больных не только в пределах болезни, но и на протяжении всей их жизни. Перечисленные положения П.Б.Ганнушкина нужно дополнить четвертым принципом — генетическим, в соответствии с которым необходимо изучение родственников больных [Юдин Т.И., 1922].

Положение П.Б.Ганнушкина об обязательном исследовании соматических корреляций психических расстройств осуществляется в настоящее время на всех уровнях жизнедеятельности организма, вплоть до молекулярного. Совершенно очевидно, что молекулярные и субклеточные изменения не входят непосредственно в те или иные клинические проявления болезни, так же как ни один из факторов окружающей среды не действует прямо на ту или иную молекулярную внутриклеточную реакцию, а только на организм в целом и его регуляторные механизмы [Саркисов Д.С., 1977][1].

Центральная роль среди регуляторных механизмов принадлежит нервной системе как ведущей системе, с помощью которой осуществляется функциональная связь всех частей организма и последнего с окружающей средой. Патофизиологической основой психических заболеваний следует считать прежде всего расстройства функций ЦНС — нарушение основных процессов высшей нервной деятельности (по И.П.Павлову), ослабление эпикритической ее функции с преобладанием протопатической [Аствацатуров И.И., 1936; Conrad K., 1958].

Этиология большинства психических болезней остается в значительной мере неизвестной. Неясно соотношение в происхождении большинства психических болезней наследственности, внутренне обусловленных особенностей организма и вредностей окружающей среды, иначе говоря, эндогенных и экзогенных факторов. Патогенез психозов также исследован лишь в общем виде. Изучены основные закономерности грубой органической патологии головного мозга, воздействие инфекций и интоксикаций, влияние психогенных факторов. Накоплены существенные данные о роли наследственности и конституции в возникновении психических заболеваний.

В исследованиях последних десятилетий находит отражение и обоснование представления двух соперничающих со времен Древней Греции медицинских школ (направлений)[2]. Одна из них — книдская школа — свою концепцию патологии развивала на основе учения Платона об универсалиях. Другая, с острова Кос, была создана Гиппократом под влиянием воззрений Аристотеля. Книдская школа, следуя Платону и стремясь к постижению универсалий в медицине, направляла свои усилия на классификацию и наименование болезней. Основой школы Гиппократа было всестороннее, тщательное исследование разнообразных проявлений болезни, ее естественного развития у отдельных больных. Гиппократ и его школа больше заботились о прогнозе, чем о диагнозе болезни.

Понимание патологии названными школами было взаимоисключающим: Платон или Гиппократ, Книд или Кос, онтологическое или биогра-

[1] *Саркисов Д. С.* Очерки по структурным основам гомеостаза. — М.: Медицина, 1977.

[2] Излагается с использованием следующих источников: *Cohen H.* The Nature, Method and Purpose of Diagnostics. — Cambridge, 1943; *Engle R.L.* Medical diagnosis; past, present and future. —Arch. Int. Med., 1963, v.112, p. 520—529; *Kendell R.E.* Die Diagnose in der Psychiatric — Stuttgart: Enke Verlag, 1978.

фическое, реалистическое или номиналистическое, рациональное или эмпирическое, конвенциональное или натуралистическое; в конечном счете болезнь одинаково противопоставляли больному.

Тем не менее противопоставление этих двух направлений в медицине относительно. Тщательное изучение Гиппократом всех особенностей проявления и течения болезней у отдельных больных не исключало, а неизбежно приводило к выделению некоторых заболеваний. "Он знал уже меланхолию и манию, сумасшествие после острых лихорадочных болезней, после падучей и родовых процессов, ему были известны также запойный бред и истерия, а из отдельных симптомов — предсердечная тоска и слуховые галлюцинации. От его взора не ускользнуло значение психопатического темперамента, которое не есть настоящее помешательство"[1]. Выделение некоторых болезней Гиппократом было эмпирическим, описательным, а представителями книдской школы — умозрительным. Известные врачи древнего мира Асклепиад, Цельс, Аретей, Аврелий были последователями Гиппократа и так же, как и он, эмпириками.

После длительного застоя в Средние века в период Возрождения начинается новый этап развития психиатрии. Сначала он проходил под знаком книдской школы — систематики психических болезней. Во второй половине XVI в. F.Platter (1536—1614), психиатр эпохи Возрождения, создал первую в истории психиатрии классификацию психозов, состоящую из 23 видов психических болезней, размещенных в 4 классах. Причины помешательства F.Platter подразделял на внешние и внутренние. Он проявлял интерес к состояниям, пограничным с психозами, относимым теперь к малой психиатрии[2]. В первой половине XVII в. P.Zacchia (1584—1659) предложил свою классификацию психических болезней, включающую 3 класса, 15 видов и 14 разновидностей. Он был одним из основателей судебной медицины, включая судебную психиатрию. В том же веке T.Sydenham (1624—1689), блестяще применявший гиппократовский метод в практике, в теории следовал книдской школе, стремясь создать классификацию болезней, подобную "Естественной систематике" K.Linnaeus (1758). Он утверждал, что одинаковые болезни протекают с одними и теми же симптомами у различных личностей — "и у больного Сократа, и у идиота". В 1763 г. F.Boissier de Sauvages составил нозологическую систему, включающую 2400 болезней, подразделенных на классы, порядки, семейства[3]. Психозам он отвел 8-й класс, состоящий из 3 отделов, содержащих 27 видов болезней.

Среди современников F.Boissier de Sauvages был ряд врачей, подробно исследовавших отдельные болезни. Среди них выделялся Willis (1776), описавший клиническую картину прогрессивного паралича. A.Bayle признал Willis своим предшественником. V.Chiarugi (1793) был предшественником H.Neumann, создавшего в 1860 г. учение о едином психозе. W.Cullen (1754) трактовал психические болезни как страдания головного мозга, проявляющиеся в его угнетении или возбуждении.

В конце XVIII — первой половине XIX в. господствовали идеи Гиппократа. М.Я.Мудров утверждал, что "нет болезней, а есть больные". Независимо от него Ph.Pinel (1801) писал, что "число родов помешательства огра-

1 *Шюле Г. (Schule G.).* Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880.— С. 303.

2 *Каннабих Ю.В.* История психиатрии. — М.: Медгиз, 1928. — 317 с.

3 *Kendell R.E.* Die Diagnose in der Psychiatrie. — Stuttgart: Enke Verlag, 1978.

ничено, но встречающиеся здесь варианты могут увеличиваться до бесконечности". Позднее, в начале XIX в., Autenrieth (1805) уже делает попытку показать развитие психических болезней, отмечая, что те или иные болезненные формы наступают в определенной последовательности, представляя собой звенья одной цепи. Он писал, что болезнь часто начинается с ипохондрии и меланхолии, которые сменяются помешательством и слабоумием; слабоумием кончается большинство случаев бреда. Общие патологи Broussais, Magendie, Muller трактовали болезни преимущественно как количественные, а не качественные отклонения от нормы. Broussais, в частности, иронизировавший по поводу любой попытки описания типичных проявлений и течения болезни, утверждал, что группы симптомов, трактуемые как болезни, представляют собой "метафизическое заблуждение", т.е. отнюдь не присущее, неизменное свойство болезни, а произвольную группировку проявлений патологии. R.Virchow (1857) писал, что болезнь — не независимая самостоятельная сущность, а лишь манифестация жизненного процесса в измененных условиях.

H.Maudsley (1871) и W.Griesinger (1845) сосредоточивали свои усилия на исследовании общих закономерностей развития психического расстройства и его реализации у отдельных больных. В связи с этим H.Maudsley (1871) писал: "Особенности психической организациии или темперамента имеют более важное значение для определения формы помешательства, нежели производящие причины болезни. Лишь в результате далеко зашедшего помешательства, когда производящая творческая деятельность, высшее отправление высокого и здорового ума, нивелируется, тогда выступают общие признаки помешательства для всех возрастов и различных стран"[1].

E.Esquirol (1837) и другие авторы наряду с углубленными психопатологическими исследованиями пытались систематизировать психические болезни. Создавалась рабочая классификация психических болезней [Schüle G., 1880; Krafft-Ebing R., 1897], разрабатывалась описательная классификация психозов [Корсаков С.С., 1887; Кандинский В.Х., 1890]. Были попытки создать последовательную этиологическую классификацию психической патологии [Morel В., 1852; Magnan V., 1891]. Правда, историк медицины J.M.Guardia (1892) позднее писал по поводу классификации психических болезней: "Но если станем рассматривать результаты нозологических систем, то пример, поданный нозографами, был скорее гибелен, чем полезен, потому что несвоевременное применение в патологии методов классификации, принятых в естественной истории, должно неизбежно привести слабые и самонадеянные умы к стремлению свести знание симптомов и отличительных признаков к пустой игре слов и смешанной номенклатуре"[2].

Положение радикально изменилось после серии открытий Коха и Пастера. Были найдены возбудители ряда инфекционных болезней: тифа, туберкулеза, малярии, холеры, сифилиса и др., что вселяло надежду на открытие причин всех болезней. Это легло в основу нозологической системы психических болезней [Kraepelin E., 1883]. Каждая отдельная болезнь — нозологическая единица — должна отвечать, по E.Kraepelin, следующим требованиям: единая причина, одинаковые проявления, течение, исход и анатомические изменения.

1 *Маудсли Г. (Maudsley H.)* Физиология и патологиядуши/Пер. с англ. — СПб., 1871.
2 *Guardia J.M.* История медицины от Гиппократа до Бруссе и его последователей. — Казань, 1892. - 467 с.

Однако этот "линейный принцип" [Давыдовский И.В., 1962] — одна причина дает одинаковый эффект — не оправдался. Были обнаружены бациллоносители, оставшиеся всю жизнь здоровыми; различные симптомы, течение и исход болезни у разных лиц, зараженных одним и тем же возбудителем, и наоборот, одинаковое проявление патологии, обусловленной разными причинами — так называемая эквифинальность (И.В.Давыдовский). Подчас оказываются гистологически неотличимыми туберкулезные, лепрозные, бруцеллезные, сифилитические гранулемы. "Специфичность удаляется от нас еще дальше, — писал И.В.Давыдовский, — по мере того как мы углубляемся в цитологические детали, в область электронной микроскопии"[1]. Пессимизм G.Schule в середине XIX в.: "При всем том прогресс науки идет весьма медленно — до такой степени беспристрастное наблюдение страдает под догматическим ярмом, лежащим на всей нашей науке"[2] — остается актуальным и в наши дни.

Основания для выделения самостоятельных болезней (нозологических единиц) не только в психиатрии, но и в других дисциплинах по-прежнему крайне многозначимы. Об этом, в частности, пишет R.E.Kendell (1978) в своей книге, касающейся диагностики в психиатрии: "Proctalgia fugax и Pruritus senilis представляют собой лишь симптомы (по воззрениям книдской школы — болезни). Мигрень и большинство психических заболеваний суть клинические синдромы, констелляция симптомов по T.Sydenham. Митральный стеноз и холецистит выделяются, исходя из патофизиологической основы. Опухоли всех видов систематизируют, руководствуясь гистологическими данными. Туберкулез и сифилис — на основе бактериологических данных. Порфирия — биохимических исследований. Миастения гравис — на основании физиологического расстройства функций; болезнь Дауна — особенностей хромосом. Классификация болезней похожа на старый дом, меблировка которого состоит из новой пластиковой мебели, стекла при сохранении комодов времен Тюдора и кресел викторианской эпохи"[3].

Развитие медицины показало, что причинно-следственные отношения в возникновении, течении и исходе болезней значительно сложнее, чем это представляли себе некоторые основоположники научной психиатрии, в частности E.Kraepelin. Система E.Kraepelin перестала соответствовать не только уровню науки, но и клиническим фактам, которые в нее не укладывались. В классификации психических болезней стали появляться такие понятия, как экзогенные реакции, симптоматические шизофрении, смешанные психозы, патологическое развитие личности, невротическое развитие и т.п.

Разнообразие проявлений, течения и исхода психических болезней позволили A.Hoche (1923) вообще отрицать нозологию E.Kraepelin. A.Hoche писал, что естественная потребность ума в упорядочивании наблюдаемых явлений лежит в основе поиска отдельных болезней, но, к сожалению, подобная субъективная потребность пока не становится реальностью. Достижения в области дифференцировки отдельных нозологических единиц он сравнивал с успехом переливания мутной жидкости из одного сосуда в другой.

Выделение нозологических единиц психических болезней отрицал

Давыдовский И.В. Проблемы причинности в медицине (этиология). — М.: Медгиз, 1962. - С. 176.

Шюле Г. (Schüle G.) Руководство к душевным болезням. — Харьков, 1880. — 312 с.

Kendell R.E. Die Diagnose in der Psychiatrie. — Stuttgart, 1978. — S. 21.

K.Jaspers (1913, 1923). Он считал, что идея существования нозологических самостоятельных болезней в действительности есть идея в кантовском смысле, суть которой постигнуть невозможно, ибо она лежит в бесконечности, хотя вместе с тем содержит ощутимые результаты в виде эмпирических исследований.

С критикой A.Hoche и K.Jaspers в дальнейшем в значительной мере согласился и сам E.Kraepelin. В 1920 г. в своей статье "Формы проявления сумасшествия" он признавал, что его классификация родилась под влиянием бурных успехов микробиологии. Но E.Kraepelin оставался на прежних нозологических позициях, несмотря на то, что для обоснования нозологических категорий он использовал общепатологические критерии психических расстройств. Таких критериев, названных им регистрами, он выделял три. Первый, наиболее легкий вид расстройств психической деятельности проявляется астеническими, невротическими и аффективными расстройствами; второй — шизофреническими; третий — разнообразными органически обусловленными изменениями.

Значение этиологически неспецифического, общего в проявлении психических болезней было последовательно развито K.Bonhoeffer (1909) в учении об экзогенном типе реакций. Наряду с инфекционными оно распространялось на интоксикационные, соматогенные и травматические психозы. Общепатологическое значение этого учения обосновывалось утверждениями о том, что воздействующие на мозг слабые вредности проявляются эндогенными расстройствами, а интенсивно действующие — экзогенными [Specht G., 1913]. В 20-е годы XX столетия E.Kretschmer (1922, 1930) и его школа, а также K.Birnbaum (1913) попытались синтезировать нозологические закомерности и представления о конституционально обусловленной их реализации у отдельных больных. Это нашло выражение в мердимензиональной диагностике и структурно-аналитическом толковании индивидуальных особенностей проявлений психоза (см. ниже).

В течение последних десятилетий в психиатрии вновь стали преобладать гиппократовские идеи. Ряд исследователей, прежде всего K.Conrad (1959), выдвинули идею единого эндогенного психоза в виде нескольких разновидностей — непрерывно-прогредиентной, приступообразной, рекуррентной и циклотимической.

Учения о болезнях и больном не исключают друг друга. Это проявление диалектической связи общего и отдельного. Единичное, естественно, богаче общего, но общее содержит существенные закономерности единичного. Принцип от общего к частному лежит в основе современного преподавания медицины. Будущие врачи сначала изучают болезни как таковые во время факультетского курса терапии и хирургии (платоновское направление) и только потом, во время госпитального курса, постигают особенности реализации изученных болезней у отдельных больных (гиппократовское направление).

Клиническое изучение психозов позволяет обнаружить одинаковые психопатологические состояния при нозологически разных психозах. Это обстоятельство и стало поводом к признанию существования психопатологических синдромов, не зависящих от нозологических особенностей психических болезней. Произошло нечто вроде воскрешения средневекового реализма, утверждавшего существование универсалий, независимых от отдельных вещей. Источником подобного рода аберрации послужило смешение общепатологических и частнопатологических категорий. Действительно, на основе клинического изучения всех психических болезней можно выделить и абстрагировать присущие всем или многим психическим болезням одина-

ковые психопатологические состояния (синдромы). Как в общей патологии болезней человека существует учение о лихорадке, о воспалении, так и в общей психопатологии существуют основные психопатологические синдромы, без знания которых нельзя познать общие, свойственные всем болезням закономерности расстройства психической деятельности.

Психопатологические состояния (синдромы) вне нозологически самостоятельных болезней не существуют. Они суть обобщенные понятия, абстракции. Сопоставление обобщенных состояний позволяет наиболее полно и глубоко исследовать все особенности проявления и развития, а следовательно, и патогенез нозологически самостоятельных болезней. В этом смысле общепатологическое существует только в частнопатологическом. "Единого" психоза в природе нет. Любое обобщение всегда связано со значительным обеднением многих свойств, присущих отдельному. Частнопатологическое — индивидуальные проявления болезни у отдельных больных — обладает многими свойствами, которые не находят отражения в общепатологическом. Однако знание общепатологического позволяет лучше видеть, точнее оценить, познать частнопатологическое — особые свойства, вариации отдельных болезней, без которых нельзя обнаружить их патогенез. Частнопатологическая реализация универсальной формы выражается и в том, что каждой нозологически самостоятельной болезни присущи свои формы течения.

Нозологическая самостоятельность болезни в целом выявляется в совокупности всех особенностей ее развития, т.е. в собственном патокинезе. Каждый этап проявления болезни (статус в момент исследования) — это продукт ее предшествующего развития. В нем в свою очередь заложены (потенциально обусловлены) особенности дальнейшего течения. Это свидетельствует о единстве динамики и статики болезни. В этом отношении можно сослаться на L.Bertalanffy (1950), утверждавшего, что каждая статика в конечном счете есть медленная динамика.

Психическая болезнь может продолжаться непрерывно до конца жизни больного. Она может закончиться выздоровлением, полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, более или менее тяжелого психического упадка (выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом). Однако даже в результате практически полного выздоровления организм не возвращается полностью к прежнему, доболезненному состоянию. И.В.Давыдовский (1962) в этих случаях говорил, что в организме образуются новые свойства.

Смена проявлений болезни, особенности ее начала и окончания определяются причинно-следственными отношениями в структуре лежащего в основе заболевания патологического процесса. При этом некоторые физиологические, по существу приспособительные реакции сливаются с собственно патогенетическими механизмами. Последние и обусловливают закономерность, стереотип развития болезни [Давыдовский И.В., 1962].

Сложность патогенетических механизмов, которые слагаются из множества звеньев и факторов, обусловливает разнообразие форм психических болезней, как и болезней человека вообще. Например, прогрессивный паралич или шизофрения в детстве, юности и старости протекает иначе, чем в зрелом возрасте.

Последние 60 лет развития психиатрии знаменательны успехами в лечении психических болезней. Вслед за открытием маляриотерапии, излечивавшей ранее летальный прогрессивный паралич, начался поиск способов лечения эндогенных психозов. Появилась терапия инсулином, электросудорожная терапия. Такое лечение уступило место совершенно новому виду

терапии — лечению психофармакологическими средствами, которые позволяют воздействовать на определенный круг психических расстройств с помощью нейролептических, тимолептических препаратов и транквилизаторов. Применение лития позволило подойти к эффективной профилактике психических нарушений. Новые способы лечения сильно изменили проявления и течение самих психических болезней (терапевтический патоморфоз), а также способствовали пониманию ряда особенностей их патогенеза (подтверждая старый афоризм: "Лечение помогает познавать природу болезней").

Изучение сущности психических болезней породило ряд концепций. Среди них особое место занимает физиологическое учение И.П.Павлова и его последователей, экспериментально изучавших психические свойства.

Суть других направлений сводится в конечном счете к толкованию психической патологии при помощи умозрительных понятий соответствующего учения.

Сущность психоза, по J.H.Jackson (1931), заключается в диссолюции (разложении, выпадении) высших, более дифференцированных уровней психической деятельности и высвобождении низших, более примитивных уровней. Психоз не порождает новых явлений. Они представляют собой результат выпадения деятельности высших уровней (минус-симптомы") с высвобождением деятельности низших уровней ("плюс-симптомы").

Нейрофизиологическая концепция придает ведущее значение в происхождении психоза внешним воздействиям, а не конституциональному предрасположению. Она основывается на данных экспериментальных исследований состояний полной сенсорной изоляции, приводящей к возникновению страха, галлюцинаций и бреда.

Кибернетическая концепция: психическое расстройство, по мнению последователей этой концепции, может возникнуть в результате, во-первых, нарушения регуляции (фильтра) информации. Увеличение ее поступления вследствие дефекта селекции по ее значимости приводит к информационной перегрузке, когда информация не перерабатывается. В результате внешний мир становится странным, неопределенным, полным значения и тревоги. Во-вторых, согласно этой концепции, психическая болезнь возникает в связи с необычной оценкой повседневных впечатлений, что ведет к гипертрофированному переживанию их значения. В результате развивается состояние сверхбодрствования, при котором происходит восприятие всех внешних впечатлений.

Мердимензиональная концепция [Gaupp K., 1902; Kretschmer E., 1922, 1930] трактует генез бреда как результат сочетания психогенных (реактивных) и эндогенных факторов. Бред, по этой концепции, возникает в результате развития личности в условиях особых жизненных обстоятельств при эндогенном предрасположении к нему. Типичным для развития бреда E.Kretschmer считает присутствие ингредиентов, подходящих как ключ к замку, — склада характера, ситуации и жизненного опыта.

Гештальтпсихологическая концепция психоза (бредового) отражена в трудах K.Conrad (1958). Согласно этой концепции, развитие бреда проходит ряд этапов. Первый этап — трема представляет собой тягостное чувство неотвратимо надвигающейся угрозы, тревожное настроение с переживанием измененности самого больного и внешнего мира, страхом. Второй этап — апофения. На этом этапе развития бреда появляется новый для больного смысл всего окружающего — дереализация, иллюзии, галлюцинации, расстройство мышления (с преобладанием протопатического восприятия над эпикритическим), готовность к возникновению идей значения и отношения. В последующей стадии — анастрофы — больной становится центром всех явлений, всего происходящего, он оказывается во власти своих субъективных идей. Бред в ряде случаев систематизируется. Больной изолируется в своем аутистическом нереальном мире. Он не в состоянии понимать других. В последней стадии, стадии апокалипсиса, наступает распад Я (полный распад структуры личности, мышления, эмоций и т.п.).

Экзистенциональное течение использует феноменологически-герменевтическую (толкование) методику обследований больныгх. Результаты ее применения выражаются не в клинических понятиях, а в категориях философии существования (экзистенционализма). В соответствии с этим, например, у больных шизофренией констатируется изменение бытия. Сторонники этого течения говорят об изменении "наличного бытия", "коммуникации", "собственного мира", что ведет к "крушению жизни". Бред в соответствии с такими взглядами представляет собой самовыражение шизофренического бытия.

Антропологическое направление трактует психоз как результат краха привычного существования человека. Идеалистическая природа этого направления явствует из оценок K.Jaspers (1953), который писал, что образ человека, сложившийся в антропологии, вырос из греческой философии, учений Августина, Киркергаарда, Канта, Гегеля, а затем и Ницше. Духовные и психологические масштабы человека еще и сегодня недостаточно установлены, а достигнутый уровень знания неадекватен для оценок существования человека в том смысле, в каком он себя осознает.

Психоанализ. Основатель психоанализа S.Freud (1911) стремился биологически обосновать свою глубинную пансексуальную психологию. S.Freud трактовал человека как сексуально-детерминированное существо. Драматизм человеческой жизни, по его мнению, состоит в непримиримом конфликте между человеком и цивилизацией, в антагонистическом противоречии между бессознательными влечениями человека и запретами культуры, между стремлением человека к осуществлению своих скрытых влечений и страхом нарушения моральных заповедей семьи, общества. Моральный диктат культуры, по S.Freud, заключается в формуле: "Там, где было "Оно" (диктат бессознательных влечений), должно быть Я". По толкованию S.Freud, психоз наступает тогда, когда Я ослаблено, его посредничество между требованием "Оно" и внешним миром не осуществляется. В результате Я капитулирует и деградирует на раннюю стадию развития. Я может деформироваться, расщепляться, может наступить раздвоение Я. Главный механизм защиты в психозе есть регресс Я. Болезнь Я, представляющая собой сущность психоза, разными последователями S.Freud объясняется весьма различно — разложение Я, дефицит структуры Я, архаизм Я, эгопатия, распад синтезирующей функции Я, регрессивный распад Я. По C.G.Jung (1921), психоз представляет собой выражение архитипического образования коллективного бессознательного. K.Jaspers (1913), квалифицируя концепцию S.Freud, в целом охарактеризовал ее как "псевдомифологию", распространяющую принцип понятных связей на всю психическую деятельность, но игнорирующую в ней роль каузальных связей.

В отличие от концепции S.Freud центральной проблемой *неофрейдизма* [Homey K., 1939, 1945; Sullivan S., 1932, 1962; Fromm E., 1941, 1970] стали отношения между людьми, между личностью и обществом, взаимоотношение психологических и социальных факторов. Усилия представителей неофрейдизма сосредоточились на культурных и социальных условиях существования человека, на исследовании взаимосвязи между личностью и культурой. Неофрейдизм стремился к социальной и культуральной переориентации психоанализа, к пробуждению самосознания личности. Исследование самосознания обнаруживало у человека "основной конфликт", обусловленный беспомощностью человека в мире, его неспособностью ориентироваться в меняющихся условиях жизни и постоянным "основным беспокойством", связанным с отчаянием и беспомощностью существования, которому противостоят чуждые природные и социальные силы. Они создают постоянные противоречия между потребностями отдельного человека и возможностями их удовлетворения в существующих условиях. Разрыв между потребностями и их удовлетворением вызывает "беспокойство", возникающее в момент рождения, при кормлении ребенка матерью в виде тревоги по поводу возможной утраты заботы матери.

Конфликтная ситуация возникает в результате несоответствия между человеческими потребностями и пределами их удовлетворения, что обусловливает патологию в форме "динамизм диссоциации". Из стремления сгладить или разрешить раздирающие человека противоречия человек, замещая "реальное" Я, создает идеализированный образ — "идеализированное" Я. Такой образ представляет фиксированную

невротическую идею, порождаемую для разрешения противоречий существования. Идеализированный образ заменяет реальное самоутверждение личности, он заместитель подлинных идей, он нивелирует существующие конфликты. В таком образе как бы примиряются, сглаживаются все противоречия действительности. "Ирреальный образ" — попытка иллюзорного разрешения жизненных конфликтов.

В основе неврозов и психозов лежит осознание человеком своей природной неполноценности. Цель "гуманистического психоанализа" — способствовать саморазвитию потенциальных возможностей человека в направлении жизненности и продуктивности, усвоения ценности гуманистической этики, познания своей внутренней природы, овладения искусством жизни, обретения надежды на свободное развитие своих жизненных сил и задатков, достижение высшей цели своего существования — возвращение "утраченной свободы" Я. "Надежда" — это внутренний элемент структуры жизни, динамика человеческого духа — основное условие бытия человека.

Так, неофрейдизм по мере своего развития от первоначального декларирования определяющей роли социальных причин психических болезней оказался на прежних позициях с упованием на моральное обновление и духовное возрождение человека. В соответствии с этим толкование неврозов как следствия внутриличностных конфликтов и нарушения отношений между людьми было заменено определением неврозов как результата расстройств внутрипсихической жизни человека.

Антипсихиатрия. Последователи антипсихиатрического направления в современной психиатрии трактуют все отклонения в психической деятельности человека, вплоть до психоза, не как проявление патологии, а как отражение присущего всему человечеству иррационального начала психической деятельности и выражение протеста против существующего социального уклада [Foucault M., 1968]. Сторонники антипсихиатрии стремятся к выявлению скрытой бредом "истины". По мнению антипсихиатров [Szasz Th., 1961; Scheff T.J., 1966; Laing R.D., 1967; Cooper D., 1967, и др.], следует навсегда отказаться от медицинского обслуживания больных и, напротив, стремиться к полному удовлетворению их индивидуальных и социальных нужд, в том числе и выражаемых в состоянии психоза.

Антипсихиатры призывали к третьей революции в психиатрии (первой считается снятие с больных цепей; второй — появление психоаналитической теории, якобы освободившей человека от его подсознательных "комплексов"). Несмотря на откровенную нигилистичность, антипсихиатрическая концепция в 60-х годах приобрела значительную популярность в США и некоторых странах Западной Европы. Однако ее влияние почти прекратилось, чему в немалой степени способствовали неприемлемый для врачей отказ от лечебной помощи больным и успехи психофармакологической терапии.

В процессе развития психиатрии выделились и сложились отдельные ее отрасли: детская психиатрия, гериатрическая психиатрия (психиатрия позднего возраста), биологическая психиатрия, социальная психиатрия, военная и судебная психиатрия, а также психофармакология. В мировой психиатрии выделяется также кросс-культуральная, или транскультуральная, психиатрия[1].

[1] В этой области, помимо общепринятых обозначений симптомов и синдромов, широко используют и термины, отражающие этнические и иные особенности феноменологии психических расстройств (см. Lexicon of crosscultural terms in mental health. Geneva, WHO, 1997).

Глава 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ

Психопатология — это раздел психиатрии, цель которого — изучение общих закономерностей и природы психических расстройств. Поскольку общая психопатология является разделом учения о заболеваниях человека, здесь адекватна терминология, используемая в общей медицине: симптом, синдром, смена синдромов.

Отношение к психопатологии представителей различных психиатрических направлений как в прошлом, так и в настоящем различно. Ряд исследователей, как и K.Jaspers, считают общую психопатологию теорией психиатрии, в то время как задачей частной психиатрии, по их мнению, является решение чисто практических задач. Отечественные же психиатры — С.С.Корсаков, В.П.Осипов, А.В.Снежневский достижения общей психопатологии всегда тесно связывали с возможностью решения основных проблем клинической психиатрии. J.Glatzel и некоторые его последователи полагают, что классическая психопатология K.Jaspers и представителей Гейдельбергской школы (H.W.Gruhle, K.Schneider, W.Mayer-Gross) несовершенна, так как она игнорирует достижения психологии, социологии, антропологии. J.Glatzel считает общую психопатологию независимой наукой и утверждает, что она должна заниматься поисками сущности психических нарушений независимо от требований клиники. Именно так следует понимать J.Glatzel (1978), который выделяет "специальную" психопатологию (это понятие совпадает с понятием общей психопатологии в традиционном смысле этих слов) и "нозологическую" психопатологию, ставящую своей целью изучение психопатологических синдромов, характерных для отдельных нозологических форм.

Исследование психического состояния, т.е. оценка психопатологической картины, представляет собой сложный процесс — от оценки явных признаков до познания сущности расстройства, которое не может быть воспринято непосредственно, а определяется в результате наблюдения и обобщения признаков и построения на этой основе логического вывода. Выделение отдельного признака — симптома — является также многоступенчатым процессом, в котором существенное место занимает объединение его с другими близкими по своей внутренней структуре признаками. В связи с этим необходимо рассмотреть соотношение понятий "симптом" и "синдром".

Основная единица общей психопатологии — синдром — закономерное сочетание отдельных симптомов, представляющий собой своеобразную интеграцию предшествовавшего течения заболевания и содержащий признаки, позволяющие судить о дальнейшей динамике состояния и заболевании в целом. Отдельный *симптом* не может, несмотря на свою значимость, считаться психопатологической единицей, так как он приобретает значение только в совокупности и взаимосвязи с остальными симптомами — в *симптомокомплексе*, или в *синдроме* [Kraft-Ebing R., 1897].

Опора на факт закономерной смены синдромов — обязательное условие преодоления диагностической неопределенности при установлении диагноза психического заболевания.

Одним из существенных вопросов общей психопатологии является во-

прос нозологической специфичности синдромов. Изучение этой проблемы привело большинство исследователей к выводу о неспецифическом характере большинства психопатологических синдромов. Вместе с тем психиатрическая практика показывает, что каждый синдром наряду с общими неспецифическими для нозологической формы особенностями содержит и черты нозологической специфичности, отражающейся прежде всего в его структуре. Следует заметить, что установление нозологических особенностей того или иного синдрома представляет значительные трудности, что связано с большой вариабельностью одного и того же состояния в течение заболевания. Все это позволяет сформулировать несколько основных положений о значении общей синдромологии в психиатрии.

Для психических заболеваний характерна определенная смена психопатологических синдромов в течении болезни. Поэтому изучение их последовательного развития позволяет судить не только о нозологической принадлежности соответствующих расстройств, но и о прогредиентности или регредиентности заболевания. В некоторых случаях смена синдромов помогает определить локализацию патологического процесса. Это касается в первую очередь атрофических процессов в головном мозге в позднем возрасте. Так, при болезни Пика инициальный период болезни может не иметь нозологической специфичности, но развитие в дальнейшем соответствующих психопатологических синдромов позволяет установить свойственную этому заболеванию лобную или лобно-височную локализацию атрофического процесса.

И, наконец, изучение структуры и смены синдромов необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий. Например, для современных психофармакологических препаратов характерно действие на определенные психопатологические синдромы. Поэтому недостаточно четкое определение синдрома при проведении психофармакологических исследований свидетельствует о серьезных пробелах в процессе испытания психофармакологических средств.

Кроме того, известно, что изучение патогенеза заболевания и его биологических констант также возможно только при четкой идентификации психопатологических синдромов и нозологической формы болезни. Хорошим примером в этом отношении могут служить исследования периодической кататонии, проведенные L.Gjessing (1939, 1969, 1974), а также результаты исследований различных форм шизофрении, полученные в лабораториях Научного центра психического здоровья РАМН [Вартанян М.Е., 1968; Снежневский А.В., Вартанян М.Е., 1970; Вартанян М.Е., 1972; Снежневский А.В., 1976; Вартанян М.Е. и др., 1978].

Психопатологическая структура синдрома определяется в первую очередь заболеванием, в клинической картине которого он развивается. Вместе с тем имеется ряд факторов, которые могут видоизменять синдром.

Структуру синдрома в значительной степени определяет возраст больного. Для разных возрастных категорий характерны определенные виды психопатологических расстройств: для детского возраста — синдромы, в структуру которых входят особые виды страхов и бредоподобные фантазии, для пубертатного периода — крайняя незавершенность и полиморфизм синдромов, в позднем возрасте встречаются типичные бредовые синдромы (с бредом ущерба и т.п.). Имеются возрастные особенности синдромов при экзогенных типах реакций: в младенчестве основной формой реакции на вредный фактор является судорожный синдром, в детском возрасте — эпилептиформные состояния, в зрелом возрасте — вербальный галлюциноз, делирий, в старческом — абортивные виды делириозных состояний.

Нередко изменяют картину заболеваний и предшествующие вредности. Так, дебют эндогенного психоза на фоне соматического или инфекционного заболевания может проявляться синдромами, в структуру которых входят элементы экзогенных реакций, а эндогенное заболевание, возникшее вслед за тяжелой психогенией, вначале может проявляться синдромами личностных расстройств (психопатоподобными и др.).

Предшествующее же течение заболевания и возникающие в процессе его развития изменения личности нередко "деформируют структуру" синдрома, делая его атипичным.

Наследственность и преморбидные свойства личности и организма в целом еще более значимо влияют на синдромологию.

Довольно сложен вопрос о классификации психопатологических синдромов. Наиболее адекватным представляется подразделение психических нарушений на группы (регистры), каждая из которых отличается различной глубиной поражения психической деятельности. Клинически принято выделять неврозоподобные, психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-параноидные и кататонические синдромы. Более легкими из них представляются неврозоподобные расстройства, тяжелыми — галлюцинаторно-параноидные и кататонические.

Степень нозологической специфичности синдромов различна. Так, астенические и неврозоподобные расстройства отличаются малой степенью специфичности, а судорожный синдром и мнестические расстройства — большей специфичностью и свойственны сравнительно меньшему числу заболеваний (эпилепсии, органическим поражениям головного мозга). Вместе с тем достаточно специфические синдромы, например астенический, в картине различных заболеваний могут проявляться различно, имея оттенок той или иной нозологии. Например, синдром астении при экзогенных типах реакций (симптоматических психозах) существенным образом отличается от астении при органических заболеваниях головного мозга или шизофрении.

В настоящее время большое значение в синдромологии придается взаимосвязи позитивных и негативных расстройств в структуре синдрома. Но этот вопрос не изучен полностью. Так, существовавшее в прошлом четкое разграничение между позитивными и негативными расстройствами сейчас считается относительным, и их реципрокность отмечается далеко не всегда. Например, экспансивный бред величия и богатства, оценивающийся как позитивный психопатологический симптом, является одновременно свидетельством глубоких негативных расстройств, поэтому эти состояния идентифицируются с понятием "паралитическое слабоумие".

Близка к проблеме влияния различных факторов на структуру синдрома и проблема патоморфоза психопатологических синдромов. Речь идет прежде всего о видоизменении психопатологической структуры под воздействием широкого спектра психофармакологических лечебных препаратов.

Общая особенность их влияния состоит в том, что психофармакологические средства устраняют или ослабляют расстройства, относящиеся к наиболее тяжелым регистрам. В этих случаях на первый план в структуре синдрома выступают более легкие (невротические, психопатоподобные, аффективные) расстройства.

Таким образом, одной из задач общей психопатологии наряду с изучением структуры и динамики синдромов продолжает оставаться исследование причин, обусловливающих их развитие и видоизменение под влиянием различных факторов.

Далее излагаются отдельные синдромы в последовательности от состояний более легкого регистра к более тяжелым и глубоким расстройствам психической деятельности.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние проявляется повышенной утомляемостью, ослаблением или утратой способности к продолжительному физическому и умственному напряжению. У больных наблюдаются раздражительная слабость, выражающаяся повышенной возбудимостью и быстро наступающей вслед за ней истощаемостью, аффективная лабильность с преобладанием пониженного настроения с чертами капризности и неудовольствия, а также слезливостью. Для астенического синдрома характерна гиперестезия — непереносимость яркого света, громких звуков и резких запахов.

Астеническим состояниям свойственны явления астенического, или образного, ментизма. Суть этого явления заключается в том, что при состояниях крайнего психического утомления у больных возникает поток ярких образных представлений. Возможны также наплывы посторонних мыслей и воспоминаний, непроизвольно появляющихся в сознании больного.

Астенические расстройства развиваются исподволь и характеризуются нарастающей интенсивностью. Иногда первыми признаками синдрома являются повышенная утомляемость и раздражительность, сочетающиеся с нетерпеливостью и постоянным стремлением к деятельности, даже в обстановке, благоприятной для отдыха ("усталость, не ищущая покоя"). В тяжелых случаях астенические расстройства могут сопровождаться аспонтанностью, пассивностью и адинамией. Нередко наблюдаются головные боли, нарушения сна (повышенная сонливость или упорная бессонница), вегетативные проявления.

Возможно также изменение состояния больного в зависимости от уровня барометрического давления: при его изменении повышаются утомляемость, раздражительная слабость, гиперестезия (*метеопатический симптом Н.И.Пирогова*). Особенности этого симптома свидетельствуют о степени тяжести астенического синдрома: если интенсивность астенических расстройств нарастает задолго до изменения барометрического давления, то есть основание считать астеническое состояние более тяжелым, чем в случаях, когда состояние пациента меняется одновременно с изменениями давления. В случаях углубления имеющихся у больных признаков астенического синдрома состояние следует расценивать как менее тяжелое по сравнению со случаями, когда изменения барометрического давления сопровождаются возникновением новых свойственных астеническому состоянию расстройств.

Астения — синдром неспецифический. Его можно наблюдать не только при всех психических заболеваниях (циклотимии, шизофрении, симптоматических психозах, органических поражениях головного мозга, эпилепсии, при неврозах и психопатиях), но и у соматически больных в период утяжеления основного заболевания или в послеоперационном периоде. Многие болезни начинаются с так называемой псевдоневрастенической стадии, проявляющейся преимущественно астеническими расстройствами. И вместе с

тем при отдельных психических заболеваниях могут иметь место особенности проявлений астенического синдрома, которые будут отмечены при описании различных форм клинической патологии.

Возникновение астенического синдрома связывают с истощением функциональных возможностей нервной системы при ее перенапряжении, а также вследствие аутоинтоксикации или экзогенного токсикоза, нарушений кровоснабжения мозга и обмена в мозговой ткани. Это позволяет рассматривать синдром в ряде случаев как приспособительную реакцию, проявляющуюся уменьшением интенсивности деятельности различных систем организма с последующей возможностью восстановления их функций.

ОБСЕССИВНЫЙ СИНДРОМ

Обсессивный синдром (синдром навязчивости) — состояние с преобладанием в клинической картине чувств, мыслей, страхов, воспоминаний, возникающих помимо желания больных, но при сознании их болезненности и критическом отношении к ним. Несмотря на понимание бессмысленности навязчивостей, больные бессильны в своих попытках преодолеть их.

Навязчивости (обсессии) подразделяют на образные, или чувственные, сопровождающиеся развитием аффекта (нередко тягостного) и навязчивости аффективно нейтрального содержания.

К *навязчивостям чувственным* относятся навязчивые сомнения, воспоминания, представления, влечения, действия, страхи, навязчивое чувство антипатии, навязчивое опасение в отношении привычных поступков.

Навязчивые сомнения — назойливо возникающая вопреки логике и разуму неуверенность в правильности совершаемых и совершенных действий. Правильно ли написан тот или иной документ, выключены ли электроприборы, заперта ли дверь, несмотря на неоднократную проверку совершенного действия, — типичные примеры этого вида навязчивостей.

К *навязчивым воспоминаниям* относятся упорные, неодолимые тягостные воспоминания каких-либо печальных, неприятных или постыдных для больного событий, сопровождающиеся чувством стыда, раскаяния. Они доминируют в сознании больного, несмотря на усилия и старания не думать о них.

Навязчивые влечения — влечение к совершению того или иного жесткого или крайне опасного действия, сопровождаемое чувством ужаса, страха, смятения с невозможностью освободиться от него. Больного охватывает, например, желание броситься под проходящий поезд или толкнуть под него близкого человека, убить крайне жестоким образом своих жену или ребенка. Пациенты при этом мучительно опасаются, что то или иное действие будет реализовано.

Проявления *навязчивых представлений* могут быть различными. В одних случаях это — яркое "видение" результатов навязчивых влечений, когда больные представляют результат совершенного жестокого поступка. В других случаях навязчивые представления, именуемые нередко овладевающими, выступают в виде неправдоподобных, подчас абсурдных ситуаций, которые больные принимают за действительные. Примером навязчивых представлений может служить и убежденность больного, что похороненный родственник был живым, причем больной мучительно представляет и переживает муки умершего в могиле. На высоте навязчивых представлений сознание их нелепости, неправдоподобности исчезает и, напротив, появляется уверен-

ность в их реальности. Здесь навязчивости приобретают характер сверхценных образований, а иногда и бреда.

Навязчивое чувство антипатии, а также навязчивые хульные и кощунственные мысли: ничем не оправданная отгоняемая больным от себя антипатия к близкому человеку, циничные, недостойные мысли и представления в отношении уважаемых людей, у религиозных лиц — в отношении святых или служителей церкви.

Навязчивые действия — движения, совершаемые против желания больных, несмотря на прилагаемые для их сдерживания усилия. Одни из навязчивых действий тяготят больных до тех пор, пока они не будут реализованы, другие не замечаются самими больными. Навязчивые действия мучительны для больных особенно в тех случаях, когда они становятся объектом внимания окружающих. Для того чтобы они не производились, больные должны следить за собой.

К *навязчивым страхам, или фобиям,* относятся навязчивый и бессмысленный страх высоты, больших улиц, открытых или ограниченных пространств, больших скоплений народа, страх наступления внезапной смерти, страх заболеть той или иной неизлечимой болезнью. У некоторых больных могут возникать самые разнообразные фобии, иногда приобретающие характер боязни всего (панфобии). И наконец, возможен навязчивый страх возникновения страхов (фобофобии).

Навязчивые страхи нередко сопровождаются развитием ритуалов — действиями, имеющими значение заклинаний, которые производятся, несмотря на критическое отношение к обсессии с целью защиты от того или иного мнимого несчастья: больной не может пройти под аркой, так как думает, что с родными может случиться беда; перед началом какого-либо важного дела больной должен дважды щелкнуть пальцами, чтобы исключить возможность неуспеха. Ритуалы могут выражаться в воспроизведении больным какой-либо мелодии или повторения словосочетаний, фрагмента стихотворения и т.п. В этих случаях даже близкие не догадываются о существовании подобных расстройств. Ритуалы в сочетании с навязчивостями представляют собой достаточно стабильную систему, которая существует обычно многие годы и даже десятилетия. Может быть и другая динамика навязчивостей описанного содержания — своеобразный патокинез, проявляющийся в постепенной дезактуализации навязчивых страхов вплоть до полного их исчезновения и трансформацией ритуалов в двигательные навязчивости. Иногда последние приобретают характер сделанности (явления психического автоматизма) или кататонических стереотипий.

Навязчивости аффективно-нейтрального содержания — навязчивое мудрствование, навязчивый счет, навязчивое воспоминание нейтральных событий, терминов, формулировок и др. Несмотря на их нейтральное содержание, они тяготят больного, мешают его интеллектуальной деятельности. Навязчивости необходимо отличать от явлений психического автоматизма и бредовых расстройств. От автоматизмов их отличает отсутствие характера "сделанности", несмотря на насильственный характер их, от бреда — критическое отношение к ним.

Навязчивости обычно характеризуют группу невротических расстройств. Но в ряде случаев они могут возникать в картине аффективного состояния, чаще депрессии. При этом у одних больных они входят в структуру депрессии, а у других — выступают в качестве эквивалента депрессии.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

К истерическим синдромам относятся состояния, психогенные по происхождению, функциональные по механизмам развития и крайне разнообразные по проявлениям. Речь идет об истерических припадках, истерических сумеречных состояниях, истерических амбулаторных автоматизмах и фугах, синдроме Ганзера, псевдодеменции, пуэрилизме и других расстройствах.

Истерический припадок возникает внезапно и проявляется разнообразными сложными выразительными движениями: больные стучат ногами, простирают руки, рвут на себе волосы, одежду, стискивают зубы, дрожат, катаются по полу, выгибаются всем телом, опираясь на затылок и пятки ("истерическая дуга"), плачут, рыдают, кричат, повторяют одну и ту же фразу. В отличие от эпилептического припадка у больных в положении лежа мышечная сила и движения сохранены в полном объеме.

После истерических припадков, а также независимо от них могут наблюдаться другие *истерические расстройства.* Нередко бывают гиперкинезы: тремор головы, конечностей, всего тела, тикообразные сокращения мышц лица. Во сне гиперкинезы исчезают, при отвлечении внимания больного ослабевают, при волнении усиливаются.

Истерические парезы и параличи возникают по типу моно-, геми- и параплегий, нередко сопровождаются расстройствами чувствительности, которые, как правило, не соответствуют анатомической иннервации. Особенно часто отмечаются расстройства походки, известные под названием "астазия—абазия", заключающиеся в психогенно обусловленной невозможности стоять и ходить при отсутствии нарушений мышечного тонуса и сохранности активных и пассивных движений. У больных могут развиваться расстройства речи — заикание, афония (беззвучная речь), мутизм (немота) и сурдомутизм (глухонемота), нарушения зрения — частичная или полная слепота либо сужение полей зрения, а также вегетативные расстройства — рвота, икота, отрыжка, спазм мышц глотки ("истерический ком") и пищевода, тахикардия, полиурия или анурия.

К истерическим расстройствам относится также *синдром Мюнхгаузена* — склонность к самовнушению и псевдологии по поводу мнимых заболеваний или повреждений с повторными обращениями в медицинские учреждения. В связи с этим больные могут подвергаться неоправданным хирургическим вмешательствам.

Истерические сумеречные состояния — своеобразные расстройства, проявляющиеся наплывом ярких галлюцинаций, полностью замещающих реальную обстановку. Поведение больных в таких случаях чрезвычайно выразительно, иногда театрально: они разыгрывают сцены, в которых травмирующая ситуация, предшествующая развитию этого состояния, занимает основное или значительное место. В структуре сумеречного состояния возникают нестойкие, психогенно обусловленные изменчивые несистематизированные бредоподобные идеи. Истерические сумеречные состояния могут быть затяжными — по несколько дней. После выхода из такого состояния у больных обычно наступает полная амнезия.

Истерические амбулаторные автоматизмы и фуги характеризуются нарушениями сознания различной глубины. При истерических амбулаторных автоматизмах больные совершают достаточно сложные, но привычные заурядные поступки. Истерические же фуги реализуются в виде бесцельных,

но внешне целесообразных внезапных действий, например в виде бегства. Данные состояния обычно сопровождаются амнезией.

Синдром Ганзера — один из вариантов истерического сумеречного помрачения сознания. В этих случаях больные не могут ответить на элементарные вопросы, произвести то или иное простое действие, решить несложную арифметическую задачу, объяснить смысл картинки. Их ответы, несмотря на явную нелепость, находятся обычно в плане вопросов. На первый взгляд, больные действуют невпопад, но у них тем не менее сохраняется общее направление требуемого действия: например, при просьбе зажечь спичку больной чиркает ею о коробок, но другим концом. Пациенты дезориентированы в окружающем, безразличны к происходящему вокруг, бессмысленно хохочут, иногда выглядят испуганными; они бывают суетливы, непоседливы. Продолжительность синдрома Ганзера составляет несколько дней. После выхода из состояния наблюдается амнезия.

Псевдодеменция отличается от ганзеровского синдрома относительно меньшей глубиной сумеречного помрачения сознания. Больные растеряны, жалуются на невозможность разобраться в окружающей ситуации, бессмысленно смотрят перед собой, отвечают невпопад, дурашливы, таращат глаза; то смеются, то подавлены; не могут справиться с простейшей задачей, ответить на вопрос обыденного содержания и вместе с этим неожиданно правильно отвечают на сложный вопрос. Выделены депрессивная и ажитированная формы псевдодеменции, при первой больные вялы, подавлены, много лежат, при второй — суетливы, непоседливы, дурашливы. Состояния псевдодеменции могут продолжаться от нескольких дней до нескольких месяцев.

Пуэрилизм — нелепое, не соответствующее психике взрослого человека ребячливое поведение, проявляющееся детскими манерами, жестами, шалостями. Больные забавляются игрушками, капризничают, плачут, по-детски строят фразы, говорят с детскими интонациями, сюсюкают. Окружающие для них "дядечки" и "тетечки". Решение элементарных задач или совершение простейших действий сопровождается грубыми просчетами и ошибками. Наряду с детскими чертами поведения у больных сохраняются отдельные привычки и навыки взрослого человека. Настроение обычно подавленное, несмотря на игривость и внешнюю подвижность. Пуэрилизм по сравнению с псевдодеменцией имеет более затяжное течение.

Истерический ступор — состояние, проявляющееся обездвиженностью и мутизмом. Характеризуется аффективной неустойчивостью, связанной с изменениями окружающей обстановки и проявляющейся разнообразием эмоциональных реакций в мимике больных. Нередко в этом состоянии определяются отдельные черты псевдодеменции и пуэрилизма (больные бессмысленно таращат глаза, выражение их лица по-детски наивно). Развивается чаще всего постепенно и приходит на смену состояниям псевдодеменции и пуэрилизма. Имеет тенденцию к затяжному течению.

ДЕПЕРСОНАЛИЗАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Деперсонализация обычно определяется как расстройство самосознания, чувство изменения, утраты, отчуждения или раздвоения своего Я. Обычно сопровождается признаками дереализации, проявляющимися изменением восприятия окружающего мира. В относительно легких случаях боль-

ные констатируют ощущение внутренней измененности, которая воспринимается ими крайне неопределенно; впоследствии они говорят об изменении мыслей и чувств, которые становятся "иными", не похожими на прежние. В более тяжелых случаях больные сообщают об утрате чувств, утверждают, что не чувствуют ни радости, ни горя, ни печали. У одних больных это сопровождается болезненным, мучительным ощущением такой утраты (anaesthesia psychica dolorosa), у других это мучительное ощущение отсутствует (anaesthesia psychica). Деперсонализация может проявляться отчуждением чувств, мыслей, действий, т.е. отчуждением собственного Я. Возможен феномен расщепления Я. При этом больные ощущают раздвоение Я, утверждая, что в них появилось как бы два человека, причем каждый из этих двоих по-разному воспринимает окружающее, думает и действует. В самых тяжелых случаях наблюдается чувство исчезновения своего Я, сопровождающееся сомнениями больного в своем существовании вообще.

Деперсонализационные расстройства характеризуются повышенной рефлексией, подробным изложением больными своих ощущений и переживаний и попытками их анализировать.

В последение десятилетия исследование деперсонализационных расстройств связано с особым интересом, который проявляют к этому синдрому представители экзистенциализма, а также некоторые американские психиатры, выделяющие случаи деперсонализации в самостоятельную нозологическую форму — "диссоциативную болезнь", причины которой они рассматривают в плане концепций Фрейда.

К исследованию деперсонализации с позиций расстройств определенных функций личности подошел K.Scharfetter (1984), который считает, что в основе этого состояния лежат расстройства самосознания витальности, активности, целостности, границ самосознания и идентичности самосознания. Расстройства самосознания витальности (по K.Scharfetter) проявляются снижением или исчезновением истинности, реальности своего существования; расстройство самосознания активности — ощущением ослабления физической активности, затруднением мышления, ослаблением физических возможностей; расстройство самосознания целостности — нарушением восприятия себя как единого целого, появлением ощущения раздвоения Я. Расстройство границ самосознания характеризуется ослаблением, а иногда и исчезновением различия между реальностью и воображением, между существующей личностью в действительности и личностью воображаемой; расстройство идентичности самосознания — сомнением в непрерывности самосознания от первых лет жизни до последнего времени, отчуждением определенных этапов и периодов жизни, сомнением, что те или иные события происходили с больными.

В литературе существуют разные мнения по поводу того, какой из феноменов раздвоения или исчезновения Я отражает более глубокий уровень поражения психической деятельности.

При состояниях деперсонализации в сочетании с дереализацией наряду с изменением самосознания окружающие мир и обстановка воспринимаются больными неотчетливо, неясно, как нечто бесцветное, призрачное, застывшее, безжизненное, декоративное и нереальное. Утрачивается чувственное восприятие предметов и лиц окружающих людей, которые представляются им отвлеченными, абстрактными, лишенными чувственного компонента.

К дереализации относятся явления "уже виденного" (déjà vu), "уже слышанного" (deja entendu)," испытанного и пережитого" (deja vecu) и "никогда не виденного" (jamais vu), "не слышанного" (jamais entendu), "не

испытанного и не пережитого" (jamais vecu)[1]. В первом случае у больных в незнакомой обстановке возникает ощущение, что эта ситуация им знакома, известна, что они в ней находились прежде, во втором хорошо известная обстановка кажется чуждой, как будто увиденной впервые. Нередко нарушается восприятие времени, которое кажется больным медленно текущим или необычайно стремительным, быстро проносящимся.

Явления дереализации, как и деперсонализационные расстройства, нередко возникают в структуре сложных депрессивных и других синдромов. При остром развитии таких явлений у больных нередко возникают растерянность, чувство страха и двигательное беспокойство.

СИНДРОМ ПСИХОСЕНСОРНЫХ РАССТРОЙСТВ

Это состояния, при которых наблюдается нарушение восприятия величины и формы предметов или отдельных их фрагментов, а также ощущение увеличения или уменьшения тела самого больного или его отдельных частей. В клинической картине такого синдрома различают метаморфопсии, порропсии и дисмегалопсии. *Метаморфопсии* — искажения восприятия величины предметов. К метаморфопсиям относят макропсии и микропсии. При макропсии предметы представляются больному в увеличенном виде, при микропсии величина предметов кажется резко уменьшенной. О *порропсиях* говорят в тех случаях, когда больные ощущают изменение величины окружающего пространства, при этом предметы кажутся или чрезмерно удаленными, или приближенными. *Дисмегалопсии* — изменения восприятия предметов, при которых последние кажутся перекрученными вокруг вертикальной или горизонтальной оси. Психосенсорные расстройства возникают реже каждое в отдельности, чаще в различных сочетаниях.

Расстройства схемы тела обозначают как *аутометаморфопсии.* При этом, если речь идет об ощущении больными увеличения собственного тела или его частей, говорят об аутомегаломорфопсии.

Психосенсорные расстройства часто сочетаются с явлениями деперсонализации и дереализации. Их наблюдают в картине невротических и аффективных заболеваний. Иногда они входят в структуру более сложных синдромов.

СИНДРОМ ИМПУЛЬСИВНЫХ ВЛЕЧЕНИЙ

Импульсивные влечения — расстройства, характеризующиеся внезапно возникающими стремлениями к совершению какого-либо действия, овладевающими сознанием, рассудком и подчиняющие себе поведение больного. Они воспринимаются большинством больных как чуждые, нелепые, болезненные состояния. Импульсивные поступки в типичных случаях реализуются без внутренней борьбы и внутреннего сопротивления. Но в части случаев развитию их предшествует борьба мотивов, которая может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов, причем большинство пациентов в это время пытаются переключить внимание на какой-либо вид деятельнос-

[1] Необходимо отметить, что в медицинской литературе эти явления рассматриваются и как парамнезии [Снежневский А.В., 1983; J.Yager, M.J.Gitlin, 1995].

ти, представляют последствия совершенного поступка, осуждают себя. Однако, несмотря на попытки отвлечься от возникшего желания, внутреннее напряжение, требующее немедленной разрядки, у больных нарастает, вслед за чем реализуется тот или иной вид влечения. Вслед за реализацией влечения у больных наступает кратковременное состояние облегчения ("снятие напряжения"), а затем, как правило, возникает депрессия с идеями самообвинения и самоуничижения или состояние апатии, реже приподнятый фон настроения с экстатичностью, восторгом, сменяющийся впоследствии депрессией с идеями самообвинения.

Возникновение импульсивного влечения может сопровождаться ощущением острого "замешательства", деперсонализацией, развитием сенестопатий и вегетативных реакций.

Среди видов импульсивных влечений наиболее распространены *дромомания* — непреодолимое стремление к перемене мест и бродяжничеству, *клептомания* — стремление к воровству, приобретению ненужных вещей, *дипсомания* — влечение к злоупотреблению спиртными напитками, нередко возникающее у не употребляющих алкоголь людей (абсолютных абстинентов), *пиромания* — стремление к поджогу, *гомицидомания* — влечение к убийству, а также патологическое влечение к собиранию хлама ("симптом Плюшкина") и др.

Следует подчеркнуть, что психопатологическая значимость различных проявлений одного и того же вида влечений различна. Так, при дромомании в одних случаях речь идет о бесцельном бродяжничестве, в других — о появлении у больного неодолимого влечения оказаться в определенном географическом месте; при клептомании у одних больных возникает желание взять первую попавшую и не принадлежащую им вещь, у других — влечение приобрести предмет, имеющий не только эстетическую, но иногда и материальную ценность, что нередко вызывает сомнение (особенно у работников юридических органов) в оценке состояния как патологического. У одних больных импульсивные влечения выглядят как расстройства достаточно элементарные, у других прослеживается их связь со сверхценными образованиями.

Эти расстройства могут возникать в структуре аффективных состояний — депрессий или гипоманий. Имеются попытки установить "тропизм" отдельных видов импульсивных влечений к определенным типам аффективных состояний, однако необходимо подтверждение этого наблюдения. Импульсивные явления рассматриваются и в рамках личностных расстройств (так они представлены в последней Международной классификации — МКБ-10).

СИНДРОМ СВЕРХЦЕННЫХ ИДЕЙ

Состояние, при котором суждения, возникающие вследствие реальных обстоятельств и на основе действительных фактов, приобретают в сознании больного доминирующее, не соответствующее их истинному значению место. Сверхценные идеи сопровождаются выраженным аффективным напряжением. Примером сверхценных образований может быть открытие или изобретение, которому автор придает неоправданно большое значение. Он настаивает на немедленном внедрении его в практику не только в предполагаемой сфере непосредственного применения, но и в смежных областях. Несправедливое, по убеждению больного, отношение к его творчеству вызывает ответную реакцию, которая приобретает доминирующее значение в

его сознании, когда внутренняя переработка больным ситуации не уменьшает, а, наоборот, усиливает остроту и аффективный заряд переживания. Как правило, это ведет к кверулянтной борьбе (сутяжничеству), предпринимаемому больными с целью восстановления "справедливости", наказания "обидчиков", безусловного признания изобретения (открытия).

В основе формирования сверхценных идей может быть и реальная, подчас незначительная ситуация (чаще в виде производственного конфликта), в которой обычно фигурирует "виновник". Эта ситуация, даже несмотря на ее разрешение, постепенно всплывает и начинает доминировать в сознании больного; он бесконечно ее анализирует, требует новых объяснений от "виновника" и вступает на путь борьбы за "справедливость".

Сверхценные идеи нередко тесно связаны с бредом самообвинения. Больные обвиняют себя в поступке, как правило, незначительном, имевшем место в далеком прошлом. Теперь, по мнению больного, этот поступок приобретает значение преступления, за которое надлежит принять суровую кару. Этот вариант сверхценных идей обычно бывает при депрессиях.

Сверхценные идеи отличаются от бреда толкования (интерпретативного) тем, что в основе их лежа'т реальные факты и события, в то время как для интерпретативного бреда с момента его возникновения характерны ошибочные, паралогические умозаключения. Сверхценные идеи с течением времени при благоприятных условиях блекнут и исчезают, в то время как бредовые идеи имеют тенденцию к дальнейшему развитию. Возможна трансформация сверхценных идей в бредовые (что происходит, как правило, через состояние), определяемые как сверхценный бред [Birnbaum K., 1915]. В этих случаях сверхценная концепция, возникающая у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается развитием интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных образований.

ИПОХОНДРИЧЕСКИЙ И СЕНЕСТОПАТИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ

Ипохондрический синдром. Эти состояния достаточно широко распространены не только в психиатрической клинике, но и в практике врачей других специальностей. Проявляются утрированной озабоченностью своим здоровьем, соответствующей интерпретацией телесных ощущений, убежденностью в существовании того или иного заболевания вопреки разубеждениям и аргументированным результатам медицинских исследований. В случаях развития ипохондрического синдрома больные регулярно посещают врачей различных специальностей, требуют повторных консультаций и дополнительных исследований, пишут в различные инстанции письма о низкой квалификации врачей и консультантов, угрожают, а иногда и проявляют по отношению к ним агрессию в связи с якобы умышленным нежеланием их обследовать.

Ипохондрический синдром отличается множеством психопатологических проявлений. Последние могут носить характер навязчивостей, когда больных одолевают сомнения, не страдают ли они тем или иным соматическим заболеванием. И хотя они обычно понимают абсурдность этих предположений, но избавиться от навязчивых мыслей не в состоянии. Исчезновение мыслей о возможности развития у них одного заболевания

нередко сопровождается появлением не менее навязчивого опасения по поводу другого недуга.

Ипохондрические расстройства иногда возникают в структуре депрессии. На фоне сниженного настроения и различных неприятных соматических ощущений у пациентов формируется убежденность в том, что они страдают тяжелым, неизлечимым заболеванием. Это служит поводом для неустанных и настойчивых обращений к врачам разных специальностей. Подозрение на развитие у пациента психического расстройства может возникнуть у врачей общего профиля весьма поздно, часто после многолетних обследований, когда не удается выявить каких-либо признаков соматического заболевания, а контраст между жалобами и объективными результатами исследований становится особенно явным. Почти всегда обнаруживается корреляция между интенсивностью ипохондрических расстройств и выраженностью депрессии.

Описываемые расстройства нередко являются фабулой *паранойяльного синдрома*. В этих случаях пациенты высказывают твердую убежденность в наличии у них некоего заболевания, приводят "обоснованную" систему доказательств того, что они страдают тем или иным тяжелым и неизлечимым недугом. Они упорно требуют признания болезни специалистами, настаивают на проведении разнообразных исследований для подтверждения диагноза, нередко обнаруживая известную осведомленность о клинической картине и лабораторной диагностике предполагаемой болезни. Отказ от дальнейшего обследования они воспринимают как нежелание врачей (даже умышленное) разобраться в заболевании, принять необходимые меры. "Вредительство" врачей дает повод для обращения в различные инстанции с требованием наказания специалистов, не пожелавших оказать помощь больному или умышленно причинивших ему вред.

Ипохондрия может быть основным содержанием *галлюцинаторно-параноидного синдрома (синдрома Кандинского—Клерамбо)*. У пациента возникает убеждение, что та или иная болезнь развилась в результате воздействия на его организм гипнозом, электрическим током, атомной энергией и т.д. Нередко ипохондрический бред проявляется убежденностью в том, что организм разрушается вирусами, микробами, насекомыми, введенными тем или иным методом преследователями (бред одержимости). Бред может подвергаться фантастическому преобразованию. Больные утверждают, что у них отсутствуют внутренние органы: сердце, легкие, желудок или же они подверглись необратимой деструкции. Нередко дело доходит до идей отрицания физического Я (ипохондрический нигилистический бред, иногда достигающий степени громадности — ипохондрический вариант синдрома Котара).

Сенестопатический синдром — состояние, при котором больной испытывает неопределенные, тягостные, крайне неприятные и мучительные ощущения (стягивание, натяжение, переливание, жжение, щекотание и т.п.), локализующиеся в различных частях тела (головном мозге, внутренних органах, конечностях). Обращает на себя внимание крайне необычный, часто вычурный характер этих ощущений. При тщательном исследовании современными методами не удается выявить заболевание, которое могло бы вызвать эти разнообразные и необычные ощущения. В тех случаях, когда описываемые болезненные ощущения имеют характер "сделанности", т.е. якобы вызваны действием посторонней силы (гипноз, электрический ток, колдовство и т.д.), говорят о сенестопатических или сенсорных проявлениях психического автоматизма (см.).

АФФЕКТИВНЫЕ СИНДРОМЫ

К аффективным синдромам относятся состояния, проявляющиеся в первую очередь расстройством настроения. В зависимости от характера аффекта выделяют депрессивные и маниакальные синдромы.

Синдром депрессии. Типичная депрессия характеризуется классической триадой, которую составляют сниженное настроение (гипотимия), моторная и идеаторная заторможенность *{депрессивная триада).* Депрессивным состояниям (особенно легким — циклотимическим) присущи колебания настроения в течение суток с улучшением общего состояния, уменьшением интенсивности депрессии в вечернее время, малой выраженностью идеаторной и моторной заторможенности. При тех же маловыраженных депрессиях можно констатировать у больных чувство немотивированной неприязни к близким, родным, друзьям, постоянное внутреннее недовольство и раздражение. Чем тяжелее депрессия, тем менее выражены колебания настроения в течение дня.

Для депрессий характерны также расстройства сна — бессонница, неглубокий сон с частыми пробуждениями или отсутствие чувства сна.

Депрессиям свойствен и ряд соматических расстройств: больные выглядят постаревшими, у них отмечаются повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, замедление пульса, запоры, нарушение менструального цикла и часто аменорея у женщин, отсутствие аппетита (пища — "как трава"; больные едят через силу) и снижение массы тела.

В отечественной психиатрии принято выделять депрессии простые и сложные, в рамках которых рассматриваются практически все психопатологические варианты депрессивного синдрома, встречающиеся в клинической практике.

К простым депрессиям относятся меланхолические, тревожные, адинамические, апатические и дисфорические депрессии.

Меланхолические, или тоскливые, депрессии характеризуются пониженным, подавленным настроением, интеллектуальной и моторной заторможенностью. У больных наряду с подавленным настроением отмечается гнетущая безысходная тоска. Нередко она переживается не только как душевная боль, но и сопровождается физическими тягостными ощущениями (витальная тоска), неприятным ощущением в эпигастральной области, тяжестью или болями в области сердца. Все окружающее воспринимается больными в мрачном свете; впечатления, доставляющие удовольствие в прошлом, представляются не имеющими никакого смысла, утратившими актуальность; прошлое рассматривается как цепь ошибок. В памяти всплывают и чрезмерно переоцениваются былые обиды, несчастья, неправильные поступки. Настоящее и будущее видится мрачным и безысходным. Больные целые дни проводят в однообразной позе, сидят, низко опустив голову, или лежат в постели; движения их крайне замедленны, выражение лица скорбное. Стремление к деятельности отсутствует. Суицидальные мысли и тенденции свидетельствуют о крайней тяжести депрессии. Идеаторное торможение проявляется замедленной, тихой речью, трудностями переработки новой информации, нередко жалобами на резкое снижение памяти, невозможность сосредоточиться.

Структура меланхолических депрессий в значительной степени связана с возрастом больного к периоду ее возникновения. Классические варианты характерны для среднего возраста. В молодом возрасте инициальные периоды этих видов депрессий имеют свои особенности и отличаются рефлексией,

выраженными дисфорическими расстройствами, апатическими проявлениями. У этих же больных в зрелом возрасте обычно развиваются типичные меланхолические депрессии. Они характерны и для позднего возраста.

Тревожные депрессии могут быть как ажитированными, так и заторможенными. При тревожно-ажитированных депрессиях в картине состояния преобладает двигательное возбуждение в виде ажитации с ускоренной речью; имеет место нигилистический бред, а нередко и синдром Котара. При заторможенных депрессиях психопатологическую картину в значительной степени определяет тревога. В случаях депрессии средней тяжести отмечаются суточные колебания состояния больных, а в более тяжелых случаях они отсутствуют. В депрессивной триаде выражена двигательная заторможенность, темп мышления не меняется и идеаторное торможение проявляется тревожно-тоскливым содержанием мышления. Тревога ощущается больными физически, что позволяет говорить о ее витальном характере. Наблюдаются и чувство тоски, идеи самообвинения и неполноценности, суицидальные мысли и описанные выше соматические признаки депрессии.

Анестетические депрессии характеризуются преобладанием в картине болезни явлений психической анестезии, т.е. утратой эмоциональных реакций на окружающее. Такие депрессии могут быть чисто анестетическими, тоскливо анестетическими и тревожно-анестетическими.

При чисто анестетических депрессиях анестетические расстройства являются наиболее значимым признаком синдрома, в то время как другие симптомы депрессии могут быть стертыми, отсутствуют или незначительно выражены. Это касается идеомоторного торможения, суточных колебаний настроения и соматических признаков депрессии. У некоторых больных имеют место деперсонализационные расстройства и адинамия, депрессивное “мировоззрение”, а также интерпретативный ипохондрический бред, фабулу которого составляют анестетические расстройства.

Для тоскливо-анестетических депрессий характерны чувство тоски с локализацией в области сердца, суточные колебания настроения, идеи самообвинения и самоуничижения, суицидальные мысли и намерения, соматические признаки депрессий, а также адинамия в виде чувства физической или (реже) так называемой моральной слабости. Ощущение утраты чувств расценивается больными как свидетельство их реальной эмоциональной измененности и является основной фабулой идей самообвинения.

Типичными признаками заболевания являются также ажитация, внешние проявления тревоги, идеаторные расстройства в виде наплывов и путаницы мыслей, инвертированный характер суточных колебаний состояния при отсутствии идеомоторного торможения, суицидальные мысли, идеи самообвинения. В вечерние часы у больных тревога кратковременно усиливается. Особенностью психической анестезии в тревожно-анестетических депрессиях является состояние малодифференцированного ощущения внутренней пустоты. Часто в картине тревожно-анестетических депрессий отмечаются разнообразные деперсонализационные расстройства, выходящие за рамки психической анестезии (чувство автоматизированности собственных действий, нереальность восприятия собственного Я, ощущение раздвоенности).

Адинамические депрессии. На первый план в картине этих депрессий выступают слабость, вялость, бессилие, невозможность или затруднение в выполнении физической или умственной работы при сохранении побуждений, желаний, стремления к деятельности.

Выделяют идеаторный, моторный и сочетанный варианты этих депрессий. В идеаторном варианте проявления адинамии преобладают над собственно депрессией. Настроение снижено, больные высказывают идеи неполноценности, но основную фабулу переживаний составляют адинамические расстройства. Адинамия выражается в жалобах на отсутствие "моральных сил", "умственную истощаемость", "умственное бессилие", плохую сообразительность. В депрессивной триаде идеаторное торможение доминирует над моторным.

Моторный вариант адинамических депрессий характеризуется преобладанием чувства разбитости, вялости, мышечной расслабленности и бессилия. Аффективный радикал представлен депрессией с чувством внутреннего беспокойства и напряжения. В депрессивной триаде моторная заторможенность доминирует над идеаторной. Соматические признаки депрессии (расстройства сна, аппетита, снижение массы тела) выражены отчетливо. Отмечаются бредовые идеи собственной неполноценности, содержание которых определяется особенностями адинамии.

Сочетанному варианту депрессии свойственны явления как идеаторной, так и моторной адинамии. В депрессивном синдроме большое место занимают тревога, чувство тоски неопределенного характера. Депрессивная триада отмечается дисгармоничностью — значительным преобладанием моторной заторможенности над идеаторной. Отчетливые суточные колебания в состоянии отсутствуют. Идеи самообвинения для этого варианта нехарактерны, и представления о собственной неполноценности сопровождаются чувством жалости к себе. Адинамия проявляется отсутствием физических и моральных сил, невозможностью выполнить какую-либо работу. Отмечаются выраженные соматические расстройства.

Апатические депрессии. В клинической картине апатических депрессий на первый план выступают невозможность или затруднение выполнения умственных или физических нагрузок в результате отсутствия желания и стремления к какому-либо виду деятельности, снижение уровня побуждений и всех видов психической активности.

Для этого варианта депрессий характерны значительная выраженность апатии и неяркость других проявлений депрессивного синдрома — тоски, тревоги, идеи самообвинения, соматических признаков депрессии.

Выделяют апатомеланхолические и апатоадинамические депрессии.

Апатомеланхолические депрессии выражаются пониженным настроением с чувством тоски, идеями самообвинения, суицидальными мыслями, но сами больные именно апатию оценивают как одно из самых тяжелых расстройств. Отмечается обратная зависимость между выраженностью апатии и тоски. У некоторых больных наряду с тоской могут возникать эпизоды тревоги.

Как следует из самого названия, апатоадинамические депрессии характеризуются сочетанием апатии с адинамией. Собственно тоска для этих депрессий нетипична и крайне редко возникает тревога в виде неопределенного “внутреннего беспокойства" и напряжения. Имеющиеся у пациентов идеи самообвинения и неполноценности по содержанию отражают наличие апатии.

Дисфорические депрессии — состояния, характеризующиеся возникновением на фоне сниженного настроения дисфории, т.е. раздражительности, гневливости, агрессивности и разрушительных тенденций. При этом источником раздражения могут внезапно становиться предметы и ситуации, незадолго до этого не привлекавшие его внимания.

Поведение больных в период дисфорических депрессий бывает различным: у одних преобладают агрессия и угрозы в отношении окружающих, разрушительные тенденции, нецензурная брань; у других — стремление к уединению, связанное с гиперестезией и "ненавистью ко всему миру"; у третьих — стремление к активной деятельности, носящей нецеленаправленный, часто нелепый характер. В момент развития дисфории иногда преобладает ощущение внутренней психической напряженности с ожиданием надвигающейся катастрофы.

В клинической картине простых депрессий могут быть галлюцинаторные, бредовые и кататонические включения, когда наряду с подавленностью, тоской и тревогой появляются вербальные галлюцинации угрожающего или императивного характера, идеи воздействия, преследования, виновности, ущерба, разорения, предстоящего наказания. На высоте депрессии могут развиться острый чувствительный бред с инсценировкой и эпизоды онейроидного помрачения сознания.

Достаточно часто депрессивные состояния принимают характер меланхолической парафрении с соответствующими бредовыми переживаниями от "приземленных" трактовок до мистических построений.

В существующих классификациях, помимо охарактеризованных выше, нередко фигурирует *слезливая и ироническая депрессия* (при последней на лице у больных блуждает улыбка, они иронизируют над своим состоянием и беспомощностью), *ступорозная депрессия* и др. Но отраженные в названиях этих депрессий характеристики не являются существенными. Они лишь подчеркивают те или иные особенности депрессивного состояния, которые могут наблюдаться в картине депрессий различной структуры.

Представленная типология простых депрессий, естественно, не исчерпывает всего их многообразия и в этом отношении является в значительной степени относительной. Это связано в первую очередь с тем, что наряду с классическими картинами описанных депрессий наблюдаются состояния, которые нередко трудно отнести к определенному типу депрессий в связи с их значительной изменчивостью и полиморфизмом основных проявлений.

К сложным депрессиям относят сенестоипохондрические депрессии и депрессии с бредом, галлюцинациями и кататоническими расстройствами. Они отличаются значительным полиморфизмом и глубиной позитивных расстройств, а также изменчивостью, обусловленной наличием в клинической картине болезни проявлений, стоящих вне рамок облигатных для депрессии расстройств.

Сенестоипохондрические депрессии отличаются особенно большой сложностью. В этих случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и ведущими становятся жалобы на крайне неприятные, тягостные ощущения в различных частях тела, порой крайне вычурного, причудливого содержания. Больные сосредоточены на чувстве соматического неблагополучия и высказывают тревожные опасения в отношении своего здоровья.

В структуре *депрессивных состояний с бредом и галлюцинациями* большое место занимают кататонические расстройства — от отдельных проявлений в виде повышения тонуса мускулатуры, негативизма до выраженных картин субступора и ступора.

Соотношения собственно аффективных расстройств и расстройств, выходящих за границы облигатных симптомов депрессии, по-разному рассматриваются исследователями: одни полагают, что расстройства неаффективного круга возникают независимо от аффективных нарушений [Kein D., Tailor E.et al., 1988; Seivewrigt N., Tyrer P., 1990], другие считают аффектив-

ные расстройства вторичными по сравнению с более тяжелыми психопатологическими явлениями [Akiskal H., 1983; Kruger E., Nitzsche M., Kunl J., 1988].

Наряду с простыми и сложными депрессиями в литературе описываются затяжные (протрагированные) и хронические. **Затяжные**, или **протрагированные, депрессии** могут иметь мономорфную структуру, если состояние на протяжении длительного времени не меняет своей психопатологической картины, и полиморфную, если в процессе течения болезни картина депрессии видоизменяется [Пчелина А.Л., 1979; Тиганов А.С., Пчелина А.Л., 1983]. Клиническая картина мономорфной депрессии отличается относительной простотой, малой изменчивостью, незначительной динамикой отдельных проявлений, однообразием картины на всем протяжении болезни. Такие депрессии обычно характеризуются тревожными адинамическими, анестетическими, дисфорическими или сенестоипохондрическими расстройствами. В этих случаях заторможенность, адинамические, анестетические и тревожные состояния без определенной последовательности и закономерности сменяют друг друга. У больных с изменчивой (полиморфной) клинической картиной и глубокими психопатологическими расстройствами на протяжении приступа простые гипотимические расстройства могут трансформироваться в сложные состояния (с бредом, галлюцинациями, кататонией), причем выявить какую-либо закономерность в смене описанных расстройств не представляется возможным.

Хронические депрессии отличаются от протрагированных не только затяжным характером, но и признаками хронизации, проявляющимися однообразием и монотонностью психологической картины депрессии. Существуют общие особенности хронических депрессий, к которым относятся преобладание в клинической картине болезни меланхолических, деперсонализационных и ипохондрических расстройств, а также дисгармоничность депрессивной триады, характеризующаяся сочетанием сниженного настроения и моторного торможения с монотонной многоречивостью, диссоциация между насыщенностью и разнообразием жалоб аффективного характера и внешне спокойным монотонным обликом и поведением больных, ипохондрическая окраска идей самообвинения, обсессивный характер суицидальных мыслей с отношением к ним как к чуждым. В этих случаях могут появляться также гипоманиакальные "окна", а также симптомы невротического регистра в виде сенестопатических, обсессивно-фобических и вегетофобических пароксизмоподобных состояний.

Маниакальный синдром характеризуется повышенным настроением, ускорением ассоциативных процессов и чрезмерным стремлением к деятельности (*маниакальная триада).* Больным свойственны веселость, отвлекаемость, изменчивость внимания, поверхностность суждений и оценок, оптимистическое отношение к своему настоящему и будущему; они находятся в превосходном расположении духа, ощущают необычайную бодрость, прилив сил, им чужда утомляемость. Стремление к деятельности обнаруживается у больных по-разному: то они принимаются за массу дел, не доведя ни одно из них до конца, то тратят деньги бездумно и беспорядочно, делая ненужные покупки, на работе вмешиваются в дела сослуживцев и начальства, предлагают коренным образом реорганизовать предприятие и т.д.

Интеллектуальное возбуждение проявляется ускорением темпа мышления, изменчивостью внимания, гипермнезией (обострение памяти). Больные крайне многоречивы, говорят без умолку, отчего их голос становится хриплым; поют, читают стихи. Часто развивается скачка идей — резкое

ускорение мышления, при котором происходит непрерывная смена одной незаконченной мысли другой. Характерны сбивчивость и непоследовательность высказываний, достигающие степени бессвязности. Интонации, как правило, патетические, театральные. Все происходящее вокруг, существенное или незначительное, в равной мере вызывает интерес больного, но ни на чем его внимание не задерживается длительное время. В отдельных случаях отвлекаемость, изменчивость внимания настолько интенсивны, что больной последовательно фиксирует и нередко комментирует все, что попадает в его поле зрения (сверхизменчивость внимания, или симптом гиперметаморфоза).

Больным свойственна переоценка собственной личности: они открывают у себя незаурядные способности, нередко высказывают желание сменить профессию, собираются прославить себя в качестве выдающегося исследователя, артиста, писателя и т.д. или выдают себя за таковых. Как правило, речь идет о достаточно нестойких сверхценных идеях величия. Больные выглядят помолодевшими, у них отмечаются повышенный аппетит, сокращение продолжительности сна или упорная бессонница, повышенная сексуальность. При маниакальных состояниях отмечаются учащение пульса, гиперсаливация, у женщин нарушается менструальный цикл.

Как и при депрессиях, существует подразделение маниакальных синдромов на простые и сложные.

Выделение отдельных вариантов простых маниакальных состояний связано или с преобладанием в структуре синдрома одного из ингредиентов маниакальной триады, или появлением расстройств, видоизменяющих характер маниакального синдрома. Если в картине мании преобладает веселость, а ускорение мышления и стремление к деятельности выражены нерезко, то в этих случаях говорят о непродуктивной, или *веселой, мании.* Если ускорение ассоциативного процесса у больных достигает степени бессвязности, а стремление к деятельности — беспорядочного, хаотического возбуждения, то говорят о ***мании спутанной.*** Преобладание в картине мании раздражительности, гневливости, придирчивости свидетельствует о ***гневливой мании.*** На высоте этого состояния может возникнуть возбуждение со злобой, яростью, разрушительными тенденциями, агрессией — ***маниакальное*** *буйство.*

Иногда в качестве самостоятельного варианта маниакальных синдромов выделяют *психопатоподобные маниакальные состояния,* имеющие ряд особенностей: маниакальный аффект здесь крайне нестоек, отсутствует стремление к различным видам деятельности. Отвлекаемость, достигающая временами степени гиперметаморфоза, сочетается с раздражительностью: все, что привлекает внимание больного, вызывает крайнюю степень неудовольствия и раздражения. Нередко у больных возникают импульсивные влечения. Больные бывают агрессивны, причем агрессивные тенденции чаще всего обнаруживаются в отношении родных и близких.

Сложные маниакальные синдромы сопровождаются развитием расстройств достаточно глубоких регистров поражения психической деятельности, выходящих за рамки облигатных симптомов мании. В картине маниакального состояния могут развиваться галлюцинации, бред, явления психического автоматизма, кататонические расстройства. Различают бредовые маниакальные состояния, маниакальные состояния с дурашливостью, маниакальные состояния с острым чувственным бредом и маниакальные состояния с онейроидом.

Бредовые маниакальные состояния характеризуются развитием на фоне

маниакального состояния бреда, галлюцинаций, признаков психического автоматизма без помрачения сознания. У одних больных эти расстройства возникают как разрозненные, несистематизированные, у других имеют явную тенденцию к систематизации, у третьих образуют оформленную бредовую систему.

Маниакальные состояния с дурашливостью. Психопатологическая картина этих состояний складывается из повышенного настроения, склонности к нелепым и плоским шуткам, гримасничаньям, тенденции к совершению нелепых поступков. Возможны бредовые идеи, вербальные галлюцинации, психические автоматизмы. На высоте состояния наблюдаются явления пуэрилизма и псевдодеменции.

Маниакальные состояния с развитием острого чувственного бреда. В случаях маниакальных состояний с развитием острого чувственного бреда обращают на себя внимание экстатический оттенок повышенного настроения, патетика, экзальтированность, многоречивость. При развитии острого чувственного бреда возникает инсценировка с изменением восприятия окружающего, с ощущением, что разыгрывается спектакль, главную роль в котором играет больной; содержанием разыгрываемой пьесы обычно бывают героические поступки, якобы совершенные больным в прошлом, или безоблачное будущее пациента. Возможно развитие антагонистического фантастического бреда и идей величия, что позволяет квалифицировать состояние как острую маниакальную парафрению. Нередко маниакальные состояния с острым фантастическим бредом и идеями величия сопровождаются развитием вербальных псевдогаллюцинаций (острая маниакальная псевдогаллюцинаторная парафрения) или конфабуляций фантастического содержания (острая маниакальная конфабуляторная парафрения).

Маниакальные состояния с развитием онейроидно-кататонических расстройств. В этих случаях онейроид развивается в картине маниакальных состояний не внезапно — его возникновению предшествуют состояния острого чувственного и острого фантастического бреда. Онейроидные расстройства экспансивного содержания могут занимать значительное место в картине маниакального приступа, иногда онейроид развивается в качестве эпизода на высоте приступа. Характерны кататонические расстройства в виде возбуждения, ступора, субступора или отдельные кататонические расстройства.

ПАРАНОЙЯЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Это вид психического расстройства, проявляющегося систематизированным интерпретативным бредом.

Паранойяльный интерпретативный бред, или бред толкования, имеет в своей основе нарушение абстрактного познания действительности. Система бреда строится на цепи доказательств, имеющих субъективную логику, а факты, приводимые больными в доказательство своей бредовой системы, трактуются крайне односторонне; факты, находящиеся в противоречии с излагаемой концепцией, игнорируются.

Возникновению бреда предшествует состояние так называемого бредового настроения с неопределенной тревогой, напряженным чувством надвигающейся угрозы, настороженным восприятием происходящего вокруг. Появление бреда сопровождается субъективным ощущением облегчения, чувством, что ситуация стала понятной, а неопределенные ожидания, смутное предположение оформились в четкую систему.

Возможно иное, постепенное развитие паранойяльного синдрома через этапы сверхценных образований и сверхценного бреда. В этих случаях сверхценная концепция, возникающая у больного в качестве первого признака болезни, сопровождается развитием интерпретативного бреда, нередко недостаточно систематизированного, но тесно связанного по фабуле с содержанием сверхценных образований (сверхценный бред — по K.Birnbaum, 1915). О возможности расширения сверхценного бреда вследствие других психопатологических расстройств писал C.Wernike. Концепция перехода сверхценных образований в сверхценные представления бредового содержания и сверхценный бред была убедительно доказана исследованиями K.Birnbaum (1915, 1928) и подтверждена в работах В.М.Морозова (1934), А.Б.Смулевича и М.Г.Щириной (1972). Иногда паранойяльный бред развивается внезапно, остро, по типу "озарения", "внезапной мысли".

Паранойяльный бред крайне разнообразен по содержанию: бред ревности, при котором отдельные подозрения и индифферентные факты связываются в систему доказательств измены партнера; любовный бред с убежденностью в чувствах со стороны какого-либо лица, нередко занимающего высокое положение; бред преследования, выражающийся в твердом убеждении, что то или иное лицо или группа лиц следят за больным и преследуют его с определенной целью; ипохондрический бред, проявляющийся убежденностью больных в том, что они страдают неизлечимым заболеванием, и приводят систему доказательств этого. Нередко наблюдаются бред реформаторства, бред дисморфофобии и т.д.

В одних случаях паранойяльный бред ограничен содержанием ревности или преследования или реформаторства *(монотематический бред),* в других бред разного содержания возникает у одного и того же больного последовательно или, что бывает значительно реже, почти одновременно *(политематический бред).* Различное содержание бреда может быть объединено в единую систему или существовать изолированно.

Степень систематизации бреда имеет важное прогностическое значение: высокая степень обычно свидетельствует о достаточной стабилизации состояния, в то время как отсутствие взаимосвязи между отдельными фабулами бреда в картине паранойяльного синдрома говорит о нестойкости синдрома и возможности трансформации его в другие, более тяжелые и сложные состояния.

Больные с паранойяльным бредом обычно отличаются высокой активностью: одни борются с преследователями, являясь "преследуемыми преследователями", или, напротив, мигрируют, спасаясь от преследователей; другие следят за партнером по браку с целью обнаружения мнимого соперника, третьи добиваются всестороннего медицинского обследования, чтобы подтвердить диагноз, и т.д. Таким больным свойственна обстоятельность мышления, ограничивающаяся пределами бредового содержания или распространяющаяся на мышление в целом.

Паранойяльный синдром в одних случаях является хроническим состоянием, в других развивается остро. Хроническая форма синдрома отличается прогредиентным развитием бреда, постепенным расширением и систематизацией патологического содержания, отсутствием выраженных аффективных расстройств, нарушением мышления, монотонностью, нарастанием изменений личности. Для острой формы характерны внезапное и быстрое формирование бредовой системы, возможность развития эпизодов острого чувственного бреда, яркость аффекта и очерченность состояния с последующим исчезновением всех перечисленных расстройств.

ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНЫЙ СИНДРОМ (СИНДРОМ КАНДИНСКОГО-КЛЕРАМБО)

Этот синдром складывается из бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и псевдогаллюцинаций.

Больной может ощущать воздействие, осуществляемое различными способами, — от колдовства и гипноза до самых современных средств (радиацией, атомной энергией, лучами лазера и т.д.).

Явления психического автоматизма — чувство, ощущение овладения, возникающее при мнимом воздействии на больного тем или иным видом энергии. Выделяют 3 типа психического автоматизма: идеаторный, или ассоциативный; сенсорный, или сенестопатический; моторный, или кинестетический.

Идеаторные, или ассоциативные, автоматизмы являются результатом мнимого воздействия на процессы мышления и другие формы психической деятельности. Наиболее простым проявлением идеаторных автоматизмов является ментизм — непроизвольное течение мыслей и представлений и симптом открытости, выражающийся в ощущении, что мысли больного известны окружающим, о чем он узнает по их поведению, намекам, содержанию разговоров. К идеаторным автоматизмам относится также звучание мыслей: о чем бы ни подумал больной, его мысли громко и отчетливо звучат в голове; этому расстройству предшествует "шелест мыслей" — тихое и неотчетливое их звучание. Впоследствии развивается симптом "отнятия мыслей", при котором у больного мысли исчезают из головы, и феномен сделанных мыслей — убеждение, что его мысли принадлежат посторонним лицам, чаще всего его преследователям. Нередки и "сделанные сновидения" — сновидения определенного содержания, как правило, с особым значением, вызываемые при помощи воздействия. К идеаторным автоматизмам относится также симптом разматывания воспоминаний, проявляющийся тем, что больные вопреки своей воле и желанию под влиянием посторонней силы вынуждены вспоминать те или иные события своей жизни; нередко одновременно с этим больному показывают картины, иллюстрирующие воспоминания. Идеаторные автоматизмы охватывают также феномен сделанных настроения, чувств (больные утверждают, что их настроения, чувства, симпатии и антипатии являются результатом воздействия извне), сновидений.

К *сенестопатическим, или сенсорным, автоматизмам* относятся обычно крайне неприятные ощущения, возникающие у больных также в результате мнимого воздействия посторонней силы. Они могут быть крайне разнообразными и проявляются чувством внезапно наступающего жара или холода, болезненными ощущениями во внутренних органах, голове, конечностях. Нередко бывают необычными, вычурными: больные говорят о крайне своеобразных ощущениях в виде перекручивания, пульсации, распирания и т.д.

К *кинестетическим, или моторным, автоматизмам* относятся расстройства, при которых у больных появляется убеждение, что совершаемые ими движения производятся помимо их воли под влиянием извне. Больные утверждают, что их действиями руководят, двигают конечностями, языком, вызывают ощущение неподвижности, оцепенения, лишают их способности произвольных движений. К кинестетическим автоматизмам относятся также речедвигательные автоматизмы: больные утверждают, что их языком говорят; слова, произносимые ими, принадлежат посторонним лицам.

Явления психического автоматизма возникают, как правило, в определенной последовательности: вначале развиваются идеаторные автоматизмы, далее сенестопатические и, наконец, кинестетические. Но подобная последовательность развития психических автоматизмов не является обязательной.

В структуру галлюцинаторно-параноидного синдрома Кандинского—Клерамбо входят также псевдогаллюцинации — зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные, кинестетические обманы восприятия, отличаемые больными от реальных объектов и имеющие характер сделанности. К зрительным псевдогаллюцинациям относят сделанные видения: образы, лица, панорамические картины, которые показывают больному, как правило, его преследователи при помощи тех или иных аппаратов. Слуховые псевдогаллюцинации — шумы, слова, фразы, передаваемые больному по радио, через различную аппаратуру; они могут доноситься извне или локализоваться в голове, теле; иметь императивный и комментирующий характер, принадлежать знакомым и незнакомым лицам, быть мужскими, женскими, детскими. Обонятельные, вкусовые, тактильные, висцеральные псевдогаллюцинации также имеют характер сделанности.

В зависимости от превалирования в клинической картине галлюцинаторно-бредового синдрома галлюцинаторных или бредовых расстройств выделяют *галлюцинаторный* и *бредовой варианты* описываемого синдрома. О галлюцинаторном варианте говорят в случаях преобладания в картине состояния псевдогаллюцинаций, сравнительно незначительного удельного веса бредовых расстройств и собственно явлений психического автоматизма. Если в статусе больного на первый план выступают бредовые идеи преследования и воздействия, психические автоматизмы, а псевдогаллюцинаторные расстройства отсутствуют или выражены минимально, то состояние определяют как бредовой вариант галлюцинаторно-параноидного синдрома.

Возможно развитие и так называемого *инвертированного варианта синдрома Кандинского—Клерамбо*, суть которого заключается в том, что сам больной якобы обладает способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, влиять на их настроение, ощущения, поступки. Эти явления обычно сочетаются с идеями переоценки своей личности или бредовыми идеями величия и наблюдаются в картине парафрений.

Галлюцинаторно-параноидные синдромы могут развиваться остро или становятся хроническими. Остро развивающиеся галлюцинаторно-параноидные синдромы отличаются большой чувственностью бредовых расстройств и отсутствием тенденции последних к систематизации, достаточной выраженностью всех типов психических автоматизмов, аффектом страха и тревоги, растерянностью, мигрирующими кататоническими расстройствами. При хронических галлюцинаторно-параноидных состояниях отсутствуют растерянность, яркость аффекта, имеется систематизация или (при развитии обильных псевдогаллюцинаций) склонность к систематизации бредовых расстройств. Явления психического автоматизма возникают не одномоментно, а в определенной последовательности: идеаторные, сенестопатические, кинестетические. На высоте такого состояния возможна бредовая деперсонализация (явления отчуждения).

4—1160

ГАЛЛЮЦИНАТОРНЫЙ СИНДРОМ

Галлюцинации — это восприятия, появляющиеся без наличия действительного объекта, имеющие характер объективной реальности, чувственно яркие, проецирующиеся вовне, вытесняющие действительные впечатления и возникающие непроизвольно.

Галлюцинаторный синдром (галлюциноз) — состояние, характеризующееся обильными галлюцинациями, как правило, одного вида, не сопровождающееся помрачением сознания.

Многие состояния, которым свойственны наплывы галлюцинаций, не могут быть расценены как галлюцинозы (делирий, галлюцинаторные варианты сумеречных состояний), так как они развиваются в картине состояний, квалифицируемых как синдромы помрачения сознания.

В картине галлюцинозов могут развиваться бредовые идеи, идентичные по фабуле содержанию галлюциноза (галлюцинаторный бред). Следует обратить внимание, что развитие бреда в этих случаях является особенностью саморазвития галлюцинаторного синдрома; попытка психологического объяснения возникновения бреда как вторичного и психологически понятного представляется недостаточно убедительной. Многие галлюцинозы, несмотря на протрагированное, нередко многолетнее течение, часто не сопровождаются развитием галлюцинаторного бреда.

Галлюцинозы, как и другие психопатологические синдромы, подразделяются на *острые* и *хронические:* острые развиваются обычно внезапно и сопровождаются выраженным аффектом, высокой актуальностью содержания галлюцинаций; хронические характеризуются однообразием галлюцинаций, их малой актуальностью для больного, монотонностью аффекта.

Оценивая психопатологические особенности отдельных видов галлюцинаций, необходимо подчеркнуть, что каждый из них имеет типичную симптоматологию, знание которой крайне необходимо для правильной и адекватной психопатологической оценки галлюциноза. В зависимости от вида галлюцинаций выделяют зрительный, вербальный и другие галлюцинозы.

Зрительный галлюциноз. В практике общей психиатрии встречается редко и, как правило, считается парциальным психическим расстройством без развития бреда и других психопатологических явлений.

Педункулярный зрительный галлюциноз (галлюциноз Лермитта) возникает при локализации патологического процесса в ножках головного мозга. Его психопатологическая картина проявляется многочисленными недостаточно отчетливыми подвижными зрительными видениями в форме фигур людей, животных, сценоподобных картин. Галлюцинации появляются обычно в сумерках или в плохо освещенных помещениях. Галлюцинации часто вызывают у больных интерес и удивление. Критическое отношение к расстройствам сохраняется.

Зрительный галлюциноз Бонне развивается при полной или частичной утрате зрения. Психопатология состояния сводится к наплыву множественных подвижных, ярко окрашенных зрительных образов естественных или уменьшенных размеров людей или животных. В этих случаях, как и при педункулярном галлюцинозе, имеет место полная или частичная критика к обманам восприятия.

Галлюциноз Ван-Богарта характеризуется наплывом ярких зрительных галлюцинаций в виде бабочек, мелких птиц, цветов. Эти состояния обычно чередуются с картинами катаплектических расстройств, свойственных энце-

фалиту Ван-Богарта. Существует точка зрения, что такой галлюциноз нередко предшествует развитию делирия и связан не столько с основным органическим процессом, сколько с интеркуррентным заболеванием.

Вербальный галлюциноз — наплыв слуховых галлюцинаций в виде монолога, диалога или большого числа голосов, которые могут вести беседу между собой, обращаться к больному, интерпретировать его действия и поступки (комментирующий галлюциноз), осуждать, угрожать ему, приказывать совершить те или иные, часто противоправные поступки. Возможно развитие галлюцинаторного бреда (E.Kraepelin), идентичного по содержанию галлюцинациям.

Развитию галлюциноза обычно предшествует чувство тревоги, беспокойства, страха. Вначале больной слышит оклики, отдельные бранные слова в свой адрес; далее развивается картина острого вербального галлюциноза, обычно комментирующего характера, сопровождающегося не только резко выраженной тревогой, но и двигательным возбуждением. Затихание или полное исчезновение вербальных галлюцинаций далеко не всегда свидетельствует о полном обратном развитии психоза. Часто мнимое улучшение состояния предшествует развитию не менее острой, чем в начале галлюциноза, картине, характеризующейся императивным галлюцинозом.

Переход острого галлюциноза в хронический нередко сопровождается исчезновением тревоги, изменением степени зависимости поведения больных от содержания галлюцинаций, общей монотонностью состояния.

Галлюциноз общего чувства. Этот вид галлюциноза крайне разнообразен по своим проявлениям. В одних случаях речь идет о тактильном галлюцинозе (дерматозойном бреде — по K.Ekomb или галлюцинозе — по N.Bers и K.Konrad), в других — о висцеральном галлюцинозе. В картине обоих видов галлюциноза преобладают галлюцинации общего чувства, при которых больной ощущает присутствие неподвижного, но вполне конкретного предмета или движущихся объектов (насекомых, паразитов и т.д.), вызывающих крайне неприятные ощущения боли, зуда, жжения, укусов. При тактильном галлюцинозе больной отмечает это на поверхности тела, при висцеральном — внутри организма, нередко в определенной системе (пищеварения, выделительной и т.д.).

От галлюцинаций общего чувства следует отличать тактильные и висцеральные сенестопатозы, при которых возникают сенестопатии — беспредметные тягостные ощущения, которые лишь констатируются больным. При этом пациент никогда не связывает последние с какими-либо конкретными объектами или живыми существами.

Обонятельные и вкусовые галлюцинозы в клинической практике обычно не встречаются.

ПАРАФРЕННЫЙ СИНДРОМ

Это состояние представляет собой сочетание фантастического бреда величия, бреда преследования и воздействия, явлений психического автоматизма и аффективных расстройств. Больные называют себя властителями Земли, Вселенной, руководителями государств, главнокомандующими армиями, высказывают убеждение, что в их власти настоящее и будущее Вселенной, человечества, от их желаний зависят судьба мира и вечное благоденствие и т.д. При изложении содержания бреда они употребляют образные и грандиозные сравнения, оперируют огромными цифрами. При рассказах о про-

исходящих фантастических событиях в круг действия вовлекаются не только выдающиеся представители современности, но и исторические персонажи прошлого.

Содержание фантастического бреда иногда более или менее постоянно, но чаще оно имеет тенденцию к расширению и некоторым вариациям, постоянно обогащается новыми фактами, иногда крайне изменчиво. Как правило, больные не стремятся доказывать правильность высказываний, ссылаясь на неоспоримость своих утверждений.

Идеи преследования становятся почти постоянной составляющей синдрома. Бред обычно носит антагонистический характер, когда наряду с преследователями и врагами имеются и силы, стоящие на стороне больного.

Явления психического автоматизма имеют также фантастическое содержание, что выражается в мысленном общении с выдающимися представителями человечества или существами, населяющими другие планеты, в необычных ощущениях, болях и т.д. Нередко больные говорят о доброжелательном характере воздействия, часто утверждают, что обладают способностью воздействовать на окружающих, узнавать их мысли, управлять их поступками (инвертированный вариант синдрома Кандинского—Клерамбо).

Нередко наблюдается симптом положительного или отрицательного двойника (симптом Капгра), при котором незнакомые лица воспринимаются как знакомые, а родственники и лица, известные больному, как чужие, незнакомые или загримированные под его родных. Возможно развитие явления, при котором одно и то же лицо последовательно принимает облик совершенно не похожих друг на друга людей (симптом Фреголи).

В синдроме значительное место могут занимать псевдогаллюцинации и конфабуляторные расстройства, а также ретроспективный бред, при котором соответствующим образом пересматривается прошлое. В большинстве случаев настроение больных повышенное: от несколько приподнятого до выраженного маниакального, реже аффект носит депрессивный характер; иногда имеет место изменчивость как характера аффекта, так и его глубины.

Различают систематизированные, галлюцинаторные (псевдогаллюцинаторные) конфабуляторные парафрении. При систематизированных парафрениях фантастическая бредовая концепция носит достаточно последовательный и стойкий характер, что относится как к содержанию идей величия, так и к характеристике антагонистических групп и другим психопатологическим расстройствам.

При формировании галлюцинаторных парафрений отмечаются преобладание псевдогаллюцинаций над бредом, антагонистическое содержание псевдогаллюцинаций.

В основе конфабуляторных парафрений лежат обильные и, как правило, изменчивые фантастические конфабуляции, развитию которых обычно предшествуют феномены разматывания воспоминаний и псевдогаллюцинаторные воспоминания. Конфабуляторная парафрения редко развивается как самостоятельный вид расстройства. В большинстве случаев она возникает на высоте систематизированной или псевдогаллюцинаторной парафрении.

Парафренный синдром может развиваться при хроническом заболевании или остро.

Хронические парафрении независимо от их типа отличаются стабильностью бреда, известной монотонностью аффекта, сравнительно небольшим удельным весом чувственного бреда. Хронической парафрении предшествует галлюцинаторно-параноидное состояние.

Острые парафренные состояния в большинстве случаев сопровождаются развитием острого чувственного фантастического (антагонистического) бреда. Бредовые идеи величия отличаются нестойкостью, изменчивостью. Значительное место в картине состояния занимают аффективные расстройства и мигрирующие кататонические явления. Развитию острого парафренного синдрома предшествуют аффективные расстройства в виде маниакальных или депрессивных состояний. Если в картине острой парафрении развиваются псевдогаллюцинации или конфабуляторные расстройства, то они сочетаются с чувственным (фантастическим) бредом, нестойкостью фабулы, появлением в дебюте и развернутой картине выраженных аффективных расстройств.

КАТАТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Это состояние психического расстройства с преобладанием нарушений в двигательной сфере, характеризующееся картиной заторможенности (ступора) или возбуждения.

Кататонический ступор проявляется обездвиженностью, повышением мышечного тонуса и мутизмом (отказом от речи). Различают ступор с явлениями восковой гибкости, негативистический ступор и ступор с оцепенением.

Ступор с явлениями восковой гибкости (каталепсия) — состояние, при котором любое изменение позы больного сохраняется более или менее продолжительное время. Как правило, явления восковой гибкости возникают сначала в мышцах жевательной мускулатуры, затем последовательно в мышцах шеи, верхних и нижних конечностей. Характерен "симптом воздушной подушки", при котором приподнятая над подушкой голова сохраняет приданное ей положение неопределенно долгое время. Исчезновение этих явлений происходит в обратном порядке.

Ступор с восковой гибкостью может переходить в ступор с негативизмом. Последний иногда предшествует наступлению ступора с оцепенением.

Негативистический ступор проявляется полной обездвиженностью больного, причем любая попытка изменить позу вызывает резкое напряжение мышц с противодействием. Нередко выделяют признаки пассивного и активного негативизма. При пассивном негативизме больные не выполняют инструкции, а при попытке заставить их произвести то или иное действие оказывают сопротивление, сопровождающееся повышением мышечного тонуса. При активном негативизме они не только сопротивляются предлагаемому действию, но и стремятся совершить противоположный двигательный акт.

Ступор с оцепенением — состояние резчайшего мышечного напряжения, при котором больные постоянно пребывают в одной и той же позе, чаще во внутриутробной: они лежат на боку, ноги согнуты в коленных суставах и прижаты к животу, руки скрещены на груди, голова прижата к груди, челюсти сжаты. Нередко у этих больных наблюдается симптом хоботка: губы вытянуты вперед при плотно сжатых челюстях. Для ступора с оцепенением, впрочем как и для некоторых других видов кататонического ступора, характерны явления мутизма.

Кроме перечисленных видов ступора, выделяют субступорозные состояния с неполной обездвиженностью, нерезко выраженными явлениями восковой гибкости, частичным мутизмом.

Кататоническое возбуждение может быть экстатическим (растерянно патетическим), гебефреническим, импульсивным и немым (безмолвным).

Экстатическое, или *растерянно-патетическое, возбуждение* проявляется патетикой, экстазом. Больные принимают театральные позы, поют, декламируют стихи, на их лицах преобладает выражение восторга, проникновенности. Речь выспренна, непоследовательна. Возбуждение может прерываться эпизодами ступора или субступора.

Импульсивное возбуждение выражается в неожиданных, внезапных поступках. Больные внезапно вскакивают, куда-то бегут, стремятся ударить окружающих, впадают в состояние неистовой ярости, агрессии, застывают на непродолжительное время, вновь становятся возбужденными. В речи нередко преобладает повторение услышанных слов (эхолалия) или повторение одних и тех же слов (вербигерация).

Гебефреническое возбуждение характеризуется дурашливостью, гримасничаньем, нелепым, бессмысленным хохотом. Больные прыгают, кривляются, пляшут, неуместно плоско шутят, внезапно становятся агрессивными.

Немое (безмолвное) возбуждение — хаотическое, нецеленаправленное, безмолвное с агрессией, яростным сопротивлением, нанесением себе и окружающим тяжелых повреждений. На высоте такого возбуждения движения больных становятся ритмическими, напоминают хореатические или атетоидные.

Экстатическое возбуждение обычно предшествует импульсивному, затем может смениться гебефреническим и иногда немым.

Кататонические состояния в зависимости от наличия или отсутствия помрачения сознания соответственно подразделяют на онейроидные и люцидные. Экстатическое, импульсивное и гебефреническое возбуждение, а также ступор с явлениями восковой гибкости и субступорозные состояния развиваются при онейроидном помрачении сознания. Ступор с негативизмом и оцепенением обычно свойствен люцидной кататонии. Развитие кататонических расстройств является показателем большой тяжести психического состояния.

ПОМРАЧЕНИЕ СОЗНАНИЯ

К синдромам помрачения сознания относятся некоторые психопатологические состояния, при которых обнаруживается нарушение познания окружающей действительности. Последнее проявляется как в невозможности правильного восприятия и понимания окружающего, так и в потере способности к абстрактному мышлению.

Попытки дать единое определение синдромам помрачения сознания натолкнулись на значительные трудности. Крайнее разнообразие психопатологических картин этих состояний позволило некоторым психиатрам, и в первую очередь W.Mayer-Gross, высказать категорическое суждение о невозможности осуществления этой задачи. Нельзя признать удачными и определения синдромов помрачения сознания как состояний, характеризующихся невозможностью восприятия окружающего вследствие утраты демаркационной линии между субъектом и окружающими объектами или утраты управления "лучом прожектора познания", хаотически высвечивающим отдельные фрагменты действительности. Поэтому в клинической психиатрии большее значение придается признакам помрачения сознания.

До настоящего времени не утратили своей значимости описанные K.Jaspers общие признаки синдромов помрачения сознания. Необходимо подчеркнуть, что лишь совокупность этих признаков дает основание квалифицировать это состояние как синдром помрачения сознания, поскольку отдельные признаки могут наблюдаться при других психопатологических симптомокомплексах, не имеющих никакого отношения к синдромам помрачения сознания.

Первый признак синдромов помрачения сознания — *отрешенность от окружающей действительности,* проявляющаяся затруднением или полной невозможностью восприятия окружающего.

Психопатологические проявления отрешенности различны: в одних случаях больной не воспринимает окружающее, и оно не определяет психическую деятельность больного, при этом какая бы то ни было позитивная психопатологическая симптоматика отсутствует; в других случаях отрешенность от окружающего стоит в прямой связи с наплывом галлюцинаций, развитием бреда и других психотических расстройств (состояние загруженности). И, наконец, отрешенность может проявляться аффектом недоумения, сходного с состоянием здорового человека, пытающегося что-то понять или встретившимся с чем-то непонятным и малознакомым, и симптомом гиперметаморфоза — сверхизменчивостью внимания (C.Wernike), характеризующегося крайней нестойкостью внимания, отвлекаемостью, особенно на внешние раздражители.

Второй признак — *дезориентировка в окружающем,* т.е. в месте, времени, окружающих лицах, собственной личности. Наличие или отсутствие дезориентировки в собственной личности — крайне важный признак, реализующийся при разных видах синдромов помрачения сознания по-разному.

Третий признак — *нарушение мышления,* заключающееся в слабости или невозможности суждений, бессвязности мышления. О характере нарушений мышления судят по особенностям речи пациента: у одних наблюдается феномен олигофазии — больной использует в речи ограниченное количество слов, речь представляется крайне бедной и маловыразительной; у других обращает на себя внимание крайнее затруднение при ответе на достаточно простые вопросы или при попытке оценить ту или иную ситуацию. При бессвязной речи больные произносят фразы, не содержащие смысла, отдельные слова не имеют связи друг с другом. Нередко речь состоит из отдельных слогов и звуков.

Четвертый признак — *амнезия периода помраченного сознания полная* или *частичная.* В одних случаях имеет место полная амнезия периода помрачения сознания, в других воспоминания о психопатологических расстройствах и окружающей действительности фрагментарные. Иногда больные отчетливо помнят содержание болезненных переживаний, однако полностью амнезируют как происходящее вокруг, так и свое собственное поведение.

Различают следующие виды синдромов помрачения сознания: оглушение, делирий, аменцию, онейроидное помрачение сознания, сумеречное помрачение сознания и ауру сознания.

Оглушение — вид помрачения сознания, проявляющийся в повышении порога возбудимости ЦНС, при котором слабые раздражители не воспринимаются, раздражители средней силы воспринимаются слабо и лишь раздражители достаточной интенсивности вызывают ответную реакцию. Больные не реагируют на вопросы, заданные тихим голосом, обнаруживают слабую, часто только ориентировочную реакцию на обычную речь и отвечают на вопросы, произнесенные достаточно громко; при этом осмысление

сложных вопросов, как правило, оказывается невозможным. Такие же реакции наблюдаются у больных на свет, запахи, прикосновение, вкусовые раздражители.

При оглушении наблюдается обеднение всех видов психической деятельности, характерно затруднение ассоциативного процесса, что относится как к пониманию и оценке окружающего, так и воспроизведению прошлого опыта, которое ограничивается наиболее простыми автоматизированными понятиями и навыками. Больные обычно с трудом осмысляют ситуацию в целом, в то время как отдельные явления происходящего, обычно наиболее простые, оцениваются ими сравнительно правильно (растерянность и различные психопатологические расстройства типа галлюцинаций, бреда, психических автоматизмов и т.д. несовместимы с картиной оглушения). Больные аспонтанны, малоподвижны, их мимика однообразна и бедна, жесты невыразительны; предоставленные самим себе подолгу находятся в одной и той же позе. Настроение чаще всего безразличное, однако нередко наблюдаются благодушие, эйфория. Воспоминания о периоде оглушения отсутствуют.

Различают легкую степень оглушения — *обнубиляцию сознания,* которая клинически проявляется рассеянностью, медлительностью, малой продуктивностью, затруднением при понимании вопросов, осмыслении ситуации, решении задач. Развитие оглушения следует считать прогностически тяжелым признаком: оглушение в достаточно сжатые сроки может перейти в сомнолентность, сопор и коматозное состояние.

Делирий — вид помрачения сознания, клинически проявляющийся наплывом зрительных галлюцинаций, ярких чувственных парейдолий, резко выраженным двигательным возбуждением. Несмотря на то что в картине состояния преобладают зрительные галлюцинации, известное место в ней могут занимать вербальные галлюцинации, острый чувственный бред, аффективные расстройства.

В развитии делирия принято выделять 3 стадии.

В первой стадии обращают на себя внимание повышенное настроение, крайняя говорливость, непоседливость, гиперестезия, расстройство сна. Приподнятый фон настроения отличается нестойкостью. Периодически появляются тревога, ожидание беды. Иногда отмечаются раздражительность, капризность, обидчивость. У больных наблюдается наплыв ярких воспоминаний, касающихся как недавнего, так и отдаленного прошлого. Воспоминания сопровождаются яркими образными представлениями об имевших место событиях и чрезмерной говорливостью больных. В речи больных также преобладают воспоминания о событиях прошлого, иногда речь отличается непоследовательностью, бессвязностью. Значительное место в картине состояния занимают повышенная истощаемость и гиперестезия, непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов. Все перечисленные явления обычно нарастают к вечеру. Расстройства сна выражаются в ярких сновидениях неприятного содержания, трудности при засыпании, ощущении разбитости и усталости при пробуждении.

Во второй стадии преобладают иллюзорные расстройства в виде парейдолий: больные видят в узорах ковра, обоев, трещинах на стенах, игре светотени разнообразные фантастические образы, неподвижные и динамичные, черно-белые и цветные; причем на высоте развития парейдолий воображаемый образ полностью поглощает контуры реального предмета. Отмечается еще большая лабильность аффекта. Резко усиливается гиперестезия, появляются симптомы светобоязни. Периодически возникают непродолжи-

тельные светлые промежутки, во время которых у больного появляются правильная оценка окружающего, сознание болезни, исчезают иллюзорные расстройства, наблюдаются нарушения сна: сон становится поверхностным, устрашающие сновидения путаются с реальностью, в момент засыпания возникают гипнагогические галлюцинации.

В третьей стадии наблюдаются зрительные галлюцинации. Наряду с наплывом зрительных, обычно сценоподобных галлюцинаций имеют место вербальные галлюцинации, фрагментарный острый чувственный бред. Больные находятся в состоянии резкого двигательного возбуждения, сопровождающегося страхом, тревогой. Возможны светлые промежутки, когда у больных отмечаются выраженные астенические расстройства. К вечеру приходится наблюдать резкое усиление галлюцинаторных и бредовых расстройств, нарастание возбуждения; утром описанное состояние сменяется непродолжительным сопорозным сном. На этом развитие делирия чаще всего заканчивается.

Если продолжительность делирия невелика и составляет несколько часов или сутки, а развитие его ограничивается первыми двумя стадиями, то говорят о *делирии абортивном*. Тяжелые виды делирия, резистентные к терапии, наблюдаемые длительное время, определяют как *пролонгированный делирий*. При внезапном обратном развитии делирия в ряде случаев наблюдается резидуальный бред.

Выделяют также делирий муссситирующий и профессиональный. Обычно они развиваются вслед за третьей стадией делирия. Возникновение их является прогностически неблагоприятным признаком.

При *мусситирующем (бормочущем) делирии* наблюдаются хаотическое беспорядочное возбуждение, обычно ограничивающееся пределами постели, невнятное бессвязное бормотание с произнесением отдельных слов, слогов или звуков. На высоте возбуждения развиваются хореиформные гиперкинезы или симптом обирания (карфологии), выражающийся в бессмысленных хватательных движениях или мелких движениях пальцев рук, разглаживающих или собирающих в складки одежду, простыню и т.д. Вслед за мусситирующим делирием нередко развиваются сопор и кома.

При *профессиональном делирии* отмечается более глубокое, чем при обычном делирии, помрачение сознания, и в картине состояния преобладает возбуждение в виде автоматизированных двигательных актов, а не наплыв галлюцинаций. Больные выполняют привычные для них действия: портной шьет несуществующей иглой несуществующий костюм, дворник метет пол воображаемой метлой и т.д. У больных наблюдаются дезориентировка в окружающей обстановке и отсутствие реакции на окружающее. Исследование профессионального делирия показывает, что в этих случаях помрачение сознания наиболее близко онейроиду. Доказательством последнего служит то, что пациент ощущает себя активным участником происходящих событий, окружающее воспринимает иллюзорно, зрительные галлюцинации в большинстве случаев отсутствуют.

Развитие делирия свидетельствует о наличии соматического заболевания, инфекции или интоксикации. Возникновение мусситирующего и профессионального делирия, как правило, является результатом одновременного развития нескольких вредностей: сочетания соматического или инфекционного заболевания с интоксикацией, а также следствием развития дополнительной экзогении у соматически ослабленных лиц.

Аменция — помрачение сознания, при котором наблюдаются растерянность и инкогеренция (дезинтеграция), т.е. невозможность осмысления ок-

ружающего в обобщенном, целостном виде и невозможность оценки своей собственной личности. Характерно резко выраженное возбуждение, ограничивающееся пределами постели: больные совершают движения головой, руками, ногами, ненадолго успокаиваются, затем вновь становятся возбужденными. Настроение больных крайне изменчиво: они то плаксивы и сентиментальны, то веселы, то безразличны к окружающему. Речь их непоследовательна, бессвязна, состоит из набора существительных и глаголов конкретного содержания или отдельных слогов и звуков. Имеется определенная корреляция между характером аффекта и содержанием высказываний больных: при пониженном настроении произносимые слова отражают печаль, грусть; если настроение у больных повышенное, речь изобилует словами, выражающими радость, удовольствие, удовлетворение. В течение дня, чаще в вечернее и ночное время, наблюдаются отдельные зрительные галлюцинации и иллюзии, эпизоды образного бреда или признаки делириозного помрачения сознания. На высоте аменции могут развиваться кататонические расстройства в виде возбуждения или ступора, хореиформные проявления или симптом корфологии (обирания).

Для аменции характерны также непродолжительные состояния с исчезновением возбуждения, развитием картины астенической прострации, нередко сопровождающиеся частичной ориентировкой в окружающем и формальным контактом. Эти состояния, как и весь период аментивного помрачения сознания, больным амнезируются.

Ряд современных исследователей полагают, что аменция является крайним и наиболее тяжелым вариантом мусситирующего делирия. Сходство некоторых признаков психопатологической картины таких состояний позволяет считать эту позицию заслуживающей внимания.

Возникновение аментивного состояния свидетельствует о чрезвычайно тяжелом соматическом состоянии больного. Аменция наблюдается при тяжелых формах соматических, инфекционных и неинфекционных заболеваний, реже при интоксикациях.

Онейроидное *(сновидное) помрачение сознания* проявляется полной отрешенностью больного от окружающего, фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением Я *(грезоподобный онейроид)* или состоянием, при котором имеется причудливая смесь фрагментов реального мира и обильно всплывающих в сознании ярких чувственных фантастических представлений *(фантастически-иллюзорный онейроид).*

Переживания при онейроиде носят драматический характер: отдельные ситуации, чаще фантастические, развертываются в определенной последовательности. Самосознание изменяется, глубоко расстраивается: больные ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении (грезоподобный онейроид) или в окружающей их обстановке (фантастически-иллюзорный онейроид). Нередко пациенты выступают в роли исторических личностей, государственных деятелей, космонавтов, героев фильмов, книг, спектаклей. Содержание событий, разыгрывающихся в их воображении, бывает различным — реже обыденным, чаще фантастическим. В последнем случае больные воспринимают себя находящимися на других материках, планетах, летающими в космосе, живущими в других исторических условиях, участвующими в атомных войнах, присутствующими при гибели Вселенной. В зависимости от содержания различают *экспансивный* и *депрессивный онейроид.*

Онейроидное помрачение сознания чаще всего сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Характерна

диссоциация между поведением больного, которое может проявляться заторможенностью или достаточно однообразной картиной возбуждения, и содержанием онейроида, в котором больной становится активным действующим лицом.

Характерен внешний вид больных. При фантастически-иллюзорном онейроиде они растеряны, недоуменно озираются по сторонам, взгляд скользит с одного предмета на другой, не задерживаясь ни на одном из них продолжительное время (симптом гиперметаморфоза). При грезоподобном онейроиде они загружены, окружающее не привлекает их внимания. На лице у больного — выражение восторга, радости, удивления или ужаса, тревоги, что находится в прямой зависимости от содержания онейроида. Онейроидное помрачение сознания возникает не внезапно: в большинстве случаев оно начинается с состояния экзальтации с лабильностью аффекта или преобладания повышенного или пониженного фона настроения, возникают расстройства сна; необычно яркие сновидения чередуются с бессонницей. У больных периодически появляются эпизоды страха, ощущение, что с ними должно что-то произойти, что они сходят с ума.

Развитию онейроидного помрачения сознания обычно предшествуют состояния с острым чувственным и антагонистическим бредом, являющиеся по существу стадиями развития онейроида.

Картине острого чувственного бреда с характером инсценировки (бредом интерметаморфоза) свойственна постоянная изменчивость окружающей обстановки и лиц. Больные утверждают, что вокруг развертывается спектакль, идет киносъемка, движения и жесты окружающих полны особого значения и смысла, в речи окружающих лиц они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые лица кажутся ранее виденными, а знакомые и родные — чужими, загримированными под знакомых, близких, родных (симптом Капрга, или симптом положительного и отрицательного двойника).

На смену описанному состоянию приходит состояние острого антагонистического (манихейского) бреда, когда в окружающем больные видят или ощущают два противоположных лагеря, две партии, борющиеся между собой, одна из которых обычно является носителем доброго начала, другая — злого; больные чувствуют, ощущают себя находящимися в центре этой борьбы. При развитии острого антагонистического бреда на фоне маниакального аффекта силы, стоящие на стороне больного, выигрывают сражение; если борьба двух начал развертывается в картине депрессии, сторонники больного терпят фиаско.

Затем наблюдается состояние со склонностью к непроизвольному фантазированию, яркими представлениями о полетах, путешествиях, войнах, мировых катастрофах, причем описанное фантазирование может сосуществовать с восприятием реального мира и ориентировкой в окружающем — *ориентированныйонейроид.*

В последующем развивается собственно онейроидное помрачение сознания.

Амнезия при онейроидном помрачении сознания, как правило, не наблюдается. Больные в одних случаях достаточно подробно воспроизводят содержание онейроида, но обычно плохо помнят реальную обстановку, в других случаях вспоминают и фрагменты фантастических переживаний, и окружающую их обстановку. В ряде случаев после завершения онейроида больные обнаруживают полную амнезию периода помрачения сознания, но позже у них появляются воспоминания о происходившем.

Сумеречное состояние характеризуется внезапным возникновением и внезапным разрешением состояния, глубокой дезориентировкой в окружающем, резко выраженным возбуждением или внешне упорядоченным поведением, наплывом различных видов галлюцинаций, острым образным бредом, аффектом тоски, страха и злобы.

После завершения периода помрачения сознания у больных развивается тотальная амнезия, лишь в некоторых случаях после выхода из болезненного состояния на протяжении нескольких минут или часов воспоминания о психотической симптоматике сохраняются (ретардированная амнезия).

Различают простой, галлюцинаторный и бредовой варианты сумеречного помрачения сознания.

При *простом варианте* поведение больных внешне достаточно правильное, однако обычно обращают на себя внимание отрешенно-угрюмое или мрачное выражение лица, стереотипный характер высказываний или почти полное отсутствие спонтанной речи; движения крайне замедлены или отличаются импульсивностью.

Точка зрения, что при простом варианте сумеречного состояния отсутствует какая бы то ни было психопатологическая симптоматика, вызывает сомнения. Отдельные высказывания больных, внезапно возникающие подозрительность и настороженность, разговоры с несуществующим собеседником позволяют предполагать развитие непродолжительных бредовых или галлюцинаторных состояний.

В картине *галлюцинаторных сумеречных состояний* преобладают разичные виды галлюцинаций: зрительные, слуховые, обонятельные. Зрительные галлюцинации нередко панорамические и сценоподобные, как правило, окрашенные в красные и голубые тона, имеют различное содержание: иногда это вид надвигающейся толпы, падающие на больного здания и предметы. В отдельных случаях галлюцинации носят религиозно-мистический характер: больные видят святых, нечистую силу, борьбу этих антагонистических сил. Слуховые галлюцинации сопровождают галлюцинации зрительные или бывают самостоятельными и носят комментирующий или императивный характер. Наблюдаемые обонятельные галлюцинации в виде запаха гари, дыма, разлагающихся трупов также могут сопровождать зрительные или слуховые галлюцинации или возникать в качестве самостоятельных галлюцинаторных состояний.

Бредовые варианты сумеречного помрачения сознания чаще всего характеризуются образным бредом с идеями преследования, величия. Бред обычно бывает религиозно-мистического содержания. Бредовые состояния нередко сопровождаются различными видами галлюцинаций. Для всех психотических вариантов сумеречных состояний типичны аффективные расстройства — страх, тревога, злоба, ярость, восторженность или экстаз. Галлюцинаторные и бредовые варианты таких состояний могут сопровождаться как внешне упорядоченным поведением, так и резко выраженным хаотическим беспорядочным возбуждением со склонностью к агрессии и разрушительным тенденциям. Существующая точка зрения, что галлюцинаторные сумеречные состояния сопровождаются возбуждением, а бредовые варианты — внешне правильным поведением, неабсолютна.

Выделяют, кроме того, *ориентированные сумеречные помрачения сознания,* при которых больные обнаруживают признаки приблизительной ориентировки во времени, месте и окружающих лицах. Как правило, эти состояния возникают в картине тяжелой дисфории.

Аура сознания — кратковременное, длящееся, как правило, несколько

секунд, помрачение сознания, при котором возникают разнообразные расстройства от соматовегетативных до психотических. Содержание последних сохраняется в памяти пациента, а происходящее вокруг полностью амнезируется. Выделяют висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические ауры[1]. Классическим примером *висцеросенсорных аур* является "эпигастральная аура", проявляющаяся неприятным ощущением в подложечной области и чувством тошноты. *Висцеромоторные ауры* в отличие от висцеросенсорных крайне разнообразны по своим проявлениям: при зрачковых аурах — зрачок то суживается, то расширяется вне зависимости от степени освещенности, кожные покровы то резко краснеют, то бледнеют; при желудочно-кишечных аурах возникают болевые ощущения в брюшной полости, резко усиливается перистальтика. *Сенсорные ауры* характеризуются появлением разнообразных по локализации и интенсивности сенестопатических расстройств, элементарных зрительных, слуховых и обонятельных галлюцинаций, а также состояний, сходных с синдромом Меньера. *Импульсивные ауры* проявляются теми или иными двигательными актами, насильственным криком или насильственным пением, состоянием резкого, обычно бессмысленного двигательного возбуждения. Наиболее разнообразными представляются *психические ауры,* характеризующиеся остро развивающимися нарушениями мышления (идеаторные ауры), психосенсорными расстройствами, состояниями "ранее никогда не виденного" и "уже виденного прежде", деперсонализационными явлениями, галлюцинациями, картинами с помрачением сознания, близким сновидному, онейроидному, при которых окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически.

СУДОРОЖНЫЕ СИНДРОМЫ (ПРИПДДКИ)

К судорожным синдромам относятся пароксизмально возникающие и, как правило, столь же внезапно прекращающиеся состояния с судорожными явлениями, сопровождающиеся в большинстве случаев помрачением сознания. Проявление судорожного синдрома крайне разнообразно: от большого развернутого судорожного припадка до рудиментарных ретропульсивных припадков, характеризующихся нистагмоподобными подергиваниями глазных яблок и миоклоническими судорогами век. Тщательное исследование каждого из вариантов судорожного синдрома нередко является решающим для диагностики многих органических заболеваний.

Эпилептический большой припадок. В развитии большого судорожного припадка выделяют несколько фаз. Припадку нередко предшествует аура, но она к фазам судорожного припадка не относится (см. главу *Эпилепсия).*

Тоническая фаза начинается с внезапной, молниеносной потери сознания и резкой тонической судороги, во время которой больной падает как подкошенный с искаженным гримасой лицом, причем падение совершается чаще всего ничком, реже навзничь или в сторону. Во время падения больной издает своеобразный резкий крик, связанный с судорогой мышц голосовой щели. После падения больной продолжает находиться в состоянии тонической судороги, причем вследствие повышенного тонуса мышц голова запрокидывается назад, руки, согнутые в локтях, прижаты к груди, кисти согнуты, пальцы сжаты в кулак, нижние конечности согнуты в коле-

Более подробно об аурах сознания см. в главе 1 (т.2, раздел И).

нях и тазобедренных суставах и прижаты к животу или разведены в стороны и согнуты в коленных суставах. Иногда во время тонической фазы наблюдается иное положение конечностей: руки вытянуты вперед, позвоночник выгибается назад в ретрофлексии, кисти принимают форму "руки акушера". При некоторых положениях конечностей создается угроза переломов: так, резкое разведение в сторону нижних конечностей может привести к перелому шейки бедра, ретрофлексии позвоночника — к перелому поясничных или грудных позвонков и т.д. Обычно наблюдаются прикус языка, прикус внутренней поверхности щеки. Иногда при судорожном сжатии челюстей может произойти травматическая ампутация кончика языка, особенно если тоническая фаза началась во время разговора или если в момент ее развития язык оказался высунутым. В связи с тонической судорогой дыхательной мускулатуры, мускулатуры грудной клетки, брюшного пресса и диафрагмы дыхание приостанавливается и вслед за первоначальной бледностью кожных покровов развивается резкий цианоз; на короткое время прекращается сердечная деятельность. Во время тонической фазы по причине резкого тонического сокращения мускулатуры сфинктеров никогда не бывает непроизвольного мочеиспускания и дефекации; вместе с тем у мужчин нередко происходит эрекция и даже эякуляция семени вследствие тонического сокращения соответствующей мускулатуры. Наблюдается тотальная арефлексия. Утрата сознания весьма выражена, никакие самые сильные и интенсивные раздражители не вызывают ответной реакции (кома). Этим объясняются тяжелые травмы, ожоги, увечья, получаемые больными во время припадка. Продолжительность тонической фазы — до 20—30 с.

Клоническая фаза следует за тонической. Ритмические и симметричные подергивания начинаются в веках и дистальных фалангах пальцев. Нарастая в своей интенсивности, судороги распространяются на мышцы конечностей, туловища, шеи, головы. После такой генерализации судороги затухают.

Амплитуда сгибательно-разгибательных движений верхних конечностей при таких судорогах достаточно большая, нижних — более ограничена. Голова ритмически поворачивается в сторону, глаза вращаются, язык периодически высовывается, нижняя челюсть совершает жевательные движения, на лице возникают разнообразные гримасы, связанные с клонической судорогой жевательной мускулатуры. Во время клонической фазы у больных наблюдаются непроизвольное мочеиспускание, дефекация, а также повышенное потоотделение, гиперсекреция слюны и отделяемого слизистых оболочек бронхов. Выделяющаяся у больных изо рта пенистая жидкость представляет собой смесь накопившейся и сбившейся в полости рта слюны с секретом из бронхов, крови от прикуса языка или слизистой оболочки щеки. К концу клонической фазы, которая продолжается от 1 до 3 мин, частота и амплитуда клонических подергиваний урежаются, начинает восстанавливаться дыхание, уменьшается цианоз. Однако и после завершения клонической фазы у больных могут наблюдаться некоторое повышение мышечного тонуса и задержка дыхания, определяющаяся биохимическими сдвигами в течение припадка.

Фаза помраченного сознания (выход из комы). В одних случаях коматозное состояние с арефлексией, резким расслаблением мускулатуры и потливостью, а также нарушением дыхания сменяется состоянием глубокого оглушения, которое в свою очередь через состояние обнубиляции переходит в ясное сознание или сон, в других оглушение, которому предшествовала кома, трансформируется в сумеречное расстройство созна-

ния с резко выраженным эпилептиформным возбуждением, которое может быть более или менее продолжительным, а в некоторых случаях затягивается до нескольких дней. Вслед за полным выходом из припадка у одних больных отмечается чувство облегчения, иногда сопровождающееся некоторой эйфорией, у других, наоборот, возникает чувство разбитости, повышенной физической и психической утомляемости. Может наблюдаться пониженное настроение с оттенком раздражительности, чувством крайнего неудовольствия, иногда гневливости.

Эпилептическое состояние (status epilepticus). Это серия больших эпилептических припадков, следующих один за другим. Частота припадков бывает нередко настолько велика, что больные не приходят в себя и находятся в коматозном, сопорозном или оглушенном состоянии длительное время. Эпилептическое состояние может длиться от нескольких часов до нескольких суток. Во время эпилептического состояния нередко наблюдаются подъем температуры, учащение пульса, падение АД, резкая потливость, слабость сердечно-сосудистой деятельности, отек легких и мозга. Повышается содержание мочевины в сыворотке крови и белка в моче. Появление перечисленных расстройств — прогностически неблагоприятный признак.

Адверзивный *судорожный припадок.* Как и классический эпилептический припадок, адверзивный приступ начинается с тонической фазы, однако в этом случае развертывается более медленно и обычно ей не предшествует аура. Своеобразен поворот тела вокруг продольной оси: вначале наблюдается насильственный поворот глазных яблок, затем в ту же сторону поворачиваются голова и весь корпус, больной падает. Наступает клоническая фаза, которая не отличается от таковой большого эпилептического судорожного припадка. Развитие адверзивного припадка связано с органическим поражением лобных долей головного мозга, причем при левосторонней локализации процесса наблюдается более замедленное падение больного, чем при правосторонней.

Парциальный припадок (припадок ***Браве—Джексона)****.* При таком припадке тоническая и клоническая фазы характеризуются судорогами определенной группы мышц и лишь в части случаев происходит генерализация припадка. Парциальные припадки могут проявляться судорогами мышц только верхней или нижней конечности, мускулатуры лица. Динамика судорог в конечностях всегда имеет проксимальное направление. Так, если припадок развертывается в мышцах рук, тоническая судорога переходит с кисти на предплечье и плечо, рука поднимается и возникает насильственный поворот головы в сторону поднятой руки. Далее развертывается клоническая фаза припадка. Если же припадок начинается с судорог мышц ноги, тонические судороги появляются в мышцах стопы, причем происходит подошвенный сгиб, далее судороги распространяются вверх на голень и бедро, иногда охватывают мускулатуру тела на соответствующей стороне. И, наконец, если припадок имеет лицевую локализацию, рот перекашивается в тонической судороге, затем последняя распространяется на всю мускулатуру лица на соответствующей стороне. Возможна генерализация припадков Браве—Джексона: в этих случаях они чрезвычайно напоминают обычный судорожный припадок; их отличие состоит лишь в том, что имеется преобладание интенсивности судорожных явлений на одной стороне тела. Генерализация парциальных припадков чаще всего сопровождается потерей сознания. Припадки Браве—Джексона нередко возникают сериями и могут заканчиваться вялыми параличами, обычно при локализации органического процесса в передней центральной извилине.

Тонические ***постуральные припадки.*** Такие припадки начинаются с мощной тонической судороги, вследствие чего возникают опистотонус, задержка дыхания с явлениями цианоза и больной теряет сознание; этим припадок обычно завершается. Клоническая фаза при этом варианте припадков отсутствует. Тонические постуральные припадки развиваются при поражении стволовой части мозга.

БЕССУДОРОЖНЫЕ (МАЛЫЕ) ПРИПАДКИ

Малые припадки в отличие от больших кратковременны и по клиническим проявлениям крайне разнообразны.

Абсанс. Это кратковременные "выключения" сознания (на 1—2 с). По окончании абсанса, иногда тотчас, возобновляются обычные занятия больного. В момент "выключения" сознания лицо больного бледнеет, принимает отсутствующее выражение. Судорог не бывает. Приступы могут быть одиночными или возникают серией.

Пропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к этим припадкам состояний, им присущ непременный компонент толчкообразного движения вперед — пропульсия. Возникают в возрасте от 1 года до 4—5 лет, обычно у мальчиков, преимущественно в ночное время, без видимых провоцирующих факторов. В более позднем возрасте наряду с пропульсивными припадками часто появляются большие судорожные припадки.

Салам-припадки. Название отражает особенность этих припадков, которые внешне напоминают движения, совершаемые при обычном восточном приветствии. Припадок начинается с тонического сокращения мускулатуры туловища, вследствие чего тело наклоняется, голова поникает, а руки вытягиваются вперед. Больной обычно не падает.

Молниеносные ***припадки*** отличаются от салам-припадков лишь более быстрым темпом их развертывания. Клиническая же картина их идентична. Однако вследствие молниеносного развития тонической судороги и резкого движения туловища вперед больные нередко падают ничком.

Клонические пропульсивные припадки характеризуются клоническими судорогами с резким движением вперед, причем пропульсивное движение выражено особенно интенсивно в верхней части тела, вследствие чего больной падает ничком.

Ретропульсивные припадки. Несмотря на разнообразие относимых к ним состояний, этим припадкам присущ непременный компонент толчкообразного движения назад — ретропульсия. Возникает в возрасте от 4 до 12 лет, но чаще в 6—8 лет (позднее пропульсивных), обычно у девочек, преимущественно в состоянии пробуждения. Нередко провоцируются гипервентиляцией и активным напряжением. Никогда не бывают во время сна.

Клонические ретропульсивные припадки — мелкие клонические судороги мускулатуры век, глаз (подъем вверх), головы (запрокидывание), рук (отклонение назад). Больной словно хочет что-то достать позади себя. Как правило, падения не происходит. Реакция зрачков на свет отсутствует, отмечаются потливость и слюнотечение.

Рудиментарные ретропульсивные припадки отличаются от клонических ретропульсивных припадков неразвернутостью: происходят лишь некоторое выпячивание и мелкие нистагмоидные подергивания глазных яблок, а также миоклонические судороги век.

Пикнолепсия — серия ретропульсивных клонических или рудиментарных ретропульсивных клонических припадков.

Импульсивные припадки характеризуются внезапным, молниеносным, порывистым выбрасыванием рук вперед, разведением их в стороны или сближением, вслед за которыми происходит толчкообразное движение туловища вперед. Возможно падение больного навзничь. После падения больной обычно тотчас же встает на ноги. Припадки могут возникать в разном возрасте, но чаще между 14 и 18 годами. Провоцирующие факторы: недостаточный сон, резкое пробуждение, алкогольные эксцессы. Импульсивные припадки бывают, как правило, сериями, следуют непосредственно один за другим или с интервалом в несколько часов.

ПАРАЛИТИЧЕСКИЙ И ПСЕВДОПАРАЛИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ

Паралитический синдром — состояние тотального слабоумия, проявляющегося эйфорией, благодушием, резким снижением критики, дисмнестическими расстройствами, нелепым бредом величия и богатства, а также нивелировкой характерологических черт личности.

Бредовые идеи величия и богатства отличаются нестойкостью, нелепостью, гротескностью. Больные называют себя президентами, императорами, командующими армиями, говорят о несметных богатствах, находящихся в их руках, об огромных суммах денег, накопленных ими, и т.д. Одеваются ярко, нелепо, украшают свой костюм самодельными орденами и знаками отличия. У больных утрачено чувство такта, поведение их обычно неадекватно окружающей ситуации, осмысление которой для них недоступно. Они склонны к совершению легкомысленных, часто нелепых поступков, двусмысленным плоским шуткам; отличаются крайней неряшливостью, не следят за своим внешним видом, едят руками, берут без разрешения не принадлежащие им вещи, обнаруживают агрессию при попытке отобрать их.

На фоне характерной для паралитического синдрома эйфории периодически возникают раздражительность, злобность, недержание аффекта.

Выраженные мнестические нарушения проявляются расстройством памяти на события прошлого и настоящего. Наблюдаются речевые нарушения в виде дизартрии, замедленной или, наоборот, излишне торопливой речи, смазанной и невнятной, расстройства сна. Психопатологическим симптомам сопутствуют неврологические знаки: анизокория, ослабление реакции зрачков на свет при сохранности ее на аккомодацию (симптом Аргайла—Робертсона). Нередки эпилептиформные припадки, апоплектиформные состояния с развитием в последующем парезов, параличей, расстройств речи, имеющих тенденцию к обратимости.

Такое паралитическое слабоумие характерно для прогрессивного паралича.

Псевдопаралитический синдром по клиническим особенностям сходен с картиной паралитического синдрома, однако причины его возникновения иные: сифилис мозга, хронические интоксикации, в том числе и токсическая энцефалопатия Гайе—Вернике, тяжелые последствия черепно-мозговых травм, прогредиентные органические заболевания головного мозга (сосудистые заболевания, болезнь Пика).

5—1160

КОРСАКОВСКИЙ (АМНЕСТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Это состояние, в котором преобладает расстройство памяти на события настоящего при сохранности ее на события прошлого. Вся поступающая к больному информация мгновенно исчезает из его памяти, больные не способны запомнить только что услышанное и увиденное. Они не помнят, беседовали ли с врачом, как врач выглядит, не могут вспомнить предмет беседы. По многу раз здороваются с одним и тем же лицом, могут бесконечное число раз задавать один и тот же вопрос, перечитывать одну и ту же страницу книги, не имея возможности воспроизвести прочитанное. Больные не помнят, принимали ли они пищу, какие блюда им были предложены.

Одним из расстройств, характерных для корсаковского синдрома, является *амнестическая дезориентировка:* больные не знают, где они находятся; не могут найти свою палату и постель, не могут назвать год, месяц, число. Нередко у больных возникают конфабуляции обыщенного характера, содержанием их являются события прошлых лет и месяцев, предшествующих заболеванию. Наплыв конфабуляций может привести к развитию *конфабуляторной спутанности,* проявляющейся наряду с грубой дезориентировкой в окружающем и окружающих лицах, бессвязностью мышления и нелепым, неправдоподобным содержанием высказываний. Вместе с тем больные удерживают в памяти все, что происходило до начала болезни, правильно называют даты, имена, воспроизводят запас приобретенных знаний, способны играть в шахматы, логически рассуждать на профессиональные темы. У больных чаще всего имеется сознание болезни, несмотря на недостаточную критику к своему состоянию; они нередко с помощью разнообразных уловок, уклончивых ответов на вопросы пытаются скрыть нарушения памяти. В течение заболевания больные обычно малоподвижны, вялы, у них наблюдаются астенические расстройства в виде повышенной утомляемости, истощаемости, раздражительной слабости, иногда аффективная лабильность или эйфория.

ПСИХООРГАНИЧЕСКИЙ (ОРГАНИЧЕСКИЙ, ЭНЦЕФАЛОПАТИЧЕСКИЙ) СИНДРОМ

Состояние общей психической беспомощности со снижением памяти, сообразительности, ослаблением воли и аффективной устойчивости, снижением трудоспособности и иных возможностей адаптации. В легких случаях выявляются психопатоподобные состояния органического генеза, нерезко выраженные астенические расстройства, аффективная лабильность, ослабление инициативы. Психоорганический синдром разной степени выраженности может быть резидуальным состоянием, а также расстройством, возникающим в течение прогредиентных заболеваний органического происхождения. Психопатологическая симптоматика в этих случаях нередко сочетается с признаками очагового поражения головного мозга.

Выделяют 4 основных варианта психоорганического синдрома: астенический, эксплозивный, эйфорический и апатический.

При астеническом варианте в клинической картине синдрома преобладают стойкие астенические расстройства в виде повышенной физической и психической истощаемости, явлений раздражительной слабости, гиперестезии, аффективной лабильности, тогда как расстройства интеллек-

туальных функций выражены незначительно. Часто отмечается некоторое снижение интеллектуальной продуктивности. Иногда выявляются легкие дисмнестические расстройства.

Степень тяжести астенического (впрочем как и других вариантов) психоорганического синдрома может быть оценена с помощью так называемого симптома Пирогова, или метеопатического симптома. Он проявляется изменением состояния больного в зависимости от колебаний барометрического давления: если состояние больного меняется перед падением или подъемом барометрического давления, его следует расценивать как более тяжелое по сравнению с теми случаями, когда состояние больного меняется одновременно с изменением погоды. Не менее существенными являются изменения самого состояния: в одних случаях колебания барометрического давления сопровождаются развитием новых, не характерных для состояния больного, астенических явлений. Это свидетельствует о более тяжелом характере поражения, чем в случаях, при которых отмечается лишь усиление имеющихся у пациента проявлений астенического состояния.

Для эксплозивного варианта описываемого синдрома характерно сочетание аффективной возбудимости, раздражительности, взрывчатости, агрессивности с нерезко выраженными дисмнестическими нарушениями и снижением адаптации. Характерна также склонность к сверхценным паранойяльным образованиям. Нередко бывают ослабление волевых задержек, утрата самоконтроля, повышение влечений. Характерна алкоголизация больных: они, обращая внимание на релаксирующее влияние алкоголя, снимающее или уменьшающее раздражительность и возбудимость, прибегают к приему алкогольных напитков для улучшения своего состояния. Однако регулярное употребление алкоголя неизбежно ухудшает общее состояние и усиливает проявления органической недостаточности, что в свою очередь сопровождается повышением дозы алкоголя для купирования состояния внутреннего напряжения, раздражительности и брутальности. Поэтому у части больных наблюдается достаточно быстрое формирование признаков хронического алкоголизма с быстрым формированием тяжелых форм синдрома похмелья.

Для больных с эксплозивным вариантом психоорганического синдрома характерно также формирование сверхценных образований, часто кверулянтских тенденций, возникновение которых нередко связано с несправедливостью, допущенной в отношении больного или его близких.

И наконец, нередки различные виды истерических форм реакций, свойственные больным этой группы, развивающиеся обычно в тех случаях, когда на пути осуществления планов больного становится преграда или когда требования больного не выполняются. Следует обратить внимание на то, что склонность к сверхценным образованиям и формирование истерических расстройств являются особенностями психопатологической и клинической картины психоорганического синдрома и свидетельствуют о достаточной тяжести проявлений болезни.

Как при астеническом, так и при эксплозивном варианте психоорганического синдрома происходит выраженная декомпенсация состояния в связи с интеркуррентными заболеваниями, интоксикациями и психическими травмами.

Картина эйфорического варианта психоорганического синдрома определяется повышением настроения с оттенком эйфории и благодушия, бестолковостью, резким снижением критики к своему состоянию, дисмнестическими расстройствами, повышением влечений. У части больных

наблюдаются взрывы гневливости с агрессивностью, сменяющиеся беспомощностью, слезливостью, недержанием аффекта. У больных значительно снижена работоспособность.

Признаком особой тяжести состояния является развитие у больных симптомов насильственного смеха и насильственного плача, при которых причина, вызвавшая реакцию, бывает амнезирована, а гримаса смеха или плача долгое время сохраняется в виде лишенной содержания аффекта мимической реакции.

Апатический вариант психоорганического синдрома характеризуется аспонтанностью, резким сужением круга интересов, безразличием к окружающему, в том числе к собственной судьбе и судьбе своих близких, и значительными дисмнестическими расстройствами. В этих случаях обращают на себя внимание черты сходства этого состояния с апатическими картинами, наблюдаемыми в конечных состояниях шизофрении и эпилептической болезни, однако присутствие мнестических расстройств, астении, спонтанно возникающих симптомов насильственного смеха и плача помогают отграничению этих картин от сходных состояний, развивающихся при других нозологических формах.

Перечисленные варианты психоорганического синдрома часто являются стадиями его развития и каждый из вариантов отражает различную глубину и различный объем поражения психической деятельности.

Сопоставление различных понятий, используемых для определения различной степени и глубины органических изменений личности, дает основание считать, что термин "органический психосиндром", или "психоорганический синдром", наиболее полно отражает все многообразие встречающихся нарушений и позволяет по совокупности расстройств оценить их характер и выраженность, а следовательно, избежать крайне неопределенных и расплывчатых диагностических оценок типа "церебрастения", "энцефалопатия с астеническими расстройствами" и т.п.

Следует отметить, что эйфорический и апатический варианты органического психосиндрома практически идентичны понятию тотального органического слабоумия. Для их дифференциации могут быть использованы представления об обратимости органического психосиндрома и необратимости состояния слабоумия. Но они, к сожалению, часто основываются на недостаточно психопатологически очерченных понятиях острого и хронического органического психосиндрома, которые касаются не столько структуры, сколько условий возникновения упомянутых состояний.

НЕГАТИВНЫЕ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

К негативным, или дефицитарным, состояниям относят множество обратимых или стойких нарушений — от астенизации психической деятельности до выраженного состояния психического маразма, включая изменения личности, амнестический синдром и состояние слабоумия.

Изменения личности. Личностные изменения достаточно разнообразны по своим проявлениям — от несвойственных личности астенических расстройств до регресса личности. Отдельные виды изменений личности излагаются в последовательности, отражающей их нарастание и углубление.

Астенизация психической деятельности — наиболее легкая форма негативных расстройств, проявляющаяся повышенной психической истощае-

мостью, признаками раздражительности, слабости, гиперестезии. Симптоматика астении и выраженность ее отдельных проявлений могут быть различны. Иногда имеется несоответствие между глубиной и стойкостью психической истощаемости и сравнительно небольшой умственной или физической нагрузкой.

Более глубокий вид негативных расстройств — субъективно ощущаемые больными *изменения склада личности.* Это проявляется изменением внутренних установок, эмоциональных реакций, оценки происходящего вокруг, отношения к окружающим. Объективно такие изменения нередко не констатируются. При углублении негативных расстройств возникают и объективно констатируемые изменения личности. В одних случаях речь идет о гипертрофии свойственных личности черт и заострении психопатических особенностей, в других — об изменении темперамента, всего склада личности с появлением не свойственных ей прежде черт психастенического, истерического, ипохондрического, параноического характера.

Дисгармония личности может выражаться в нажитой шизоидизации, проявляющейся оторванностью от окружающего, эгоцентризмом, рефлексией, интравертированностью, парадоксальностью эмоциональных реакций и поведения, обеднением эмоциональности, сочетающейся с хрупкостью чувств ("дерево и стекло"), утратой эмоционального резонанса, невозможностью адекватной реакции на окружающие события, а также схематичностью мышления, отрывом его от реальности. В этих случаях отмечаются однообразие поведения, парадоксальная педантичность, отсутствие гибкости, падение активности и пассивная подчиняемость. Иногда наблюдается необычное сочетание бездеятельности и пассивности с незаурядными достижениями в каких-либо областях деятельности благодаря своеобразию и оригинальности позиций больного в технике, науке, искусстве.

Признаками дисгармонии личности могут быть постоянное чувство недовольства окружающим, раздражительность, чрезмерная истощаемость, снижение продуктивности мышления, легкие и поверхностные суждения, эгоцентризм, сужение интересов. Незначительные жизненные затруднения вызывают у больных затяжные состояния растерянности, беспомощности, безысходности.

Дисгармония может проявляться психопатоподобными изменениями личности со стойким повышением настроения, эйфорией, беспечностью, бездеятельностью, иногда раздражительностью, чрезмерной, часто неуместной и несоответствующей ситуации общительностью, фамильярностью, утратой чувства дистанции, отсутствием понимания неадекватности своего поведения.

Падение психического энергетического потенциала — свидетельство более глубокого изменения личности, выражающегося редукцией психической активности, продуктивности, невозможностью активно пользоваться имеющимся у больного объемом знаний, неспособностью усваивать новую информацию при сохраняющемся запасе профессиональных и иных знаний.

Снижение уровня личности и ее регресс — следующий этап развития негативных изменений. Обычно оно выражается в стойком падении активности и работоспособности, в сужении круга интересов, побледнении черт, присущих индивидуальности, повышенной утомляемости, раздражительной слабости, нерезко выраженных дисмнестических расстройствах. Дальнейшее же углубление черт изменения личности приводит к ее регрессу, более тяжелой степени различных клинических проявлений. В одних случаях речь идет о крайней взрывчатости, брутальности, аффективной лабильности,

резком снижении адаптации, склонности к кверулянтским тенденциям; в других на первый план выступают эйфория с беспечностью, благодушием, бестолковостью, отсутствие критики, невозможность осмысления простых ситуаций, расторможение влечений. Регресс поведения может проявляться аспонтанностью, резким сужением круга интересов, полным безразличием к окружающему.

Амнестический синдром — состояние, характеризующееся выраженными расстройствами памяти, а также глубокой степенью изменений личности. Для синдрома характерна *прогрессирующая амнезия* — наиболее типичный вид расстройства памяти. Его характеризуют закономерно последовательный распад памяти — от утраты приобретенных в последнее время новых знаний к утрате старого опыта, накопленных в прошлом знаний. Если вначале из памяти выпадает материал последних дней, месяцев, то в дальнейшем — уже последних лет, десятилетий. Воспоминания, приобретенные в раннем возрасте, а также наиболее организованные и автоматизированные знания сохраняются достаточно долго.

Амнестический синдром может проявляться также *фиксационной амнезией,* для которой характерны расстройства запоминания, амнестическая дезориентировка (больные не находят дом, квартиру, свою комнату). Больные не узнают знакомых, дальних родственников, а в дальнейшем и тех, с кем живут вместе многие годы, нередко принимая их за давно умерших родных. Затем расстраивается память и на события прошлого. Больные забывают возраст, имена ближайших родственников, в том числе и детей; нередко дочь воспринимается больным как сестра, муж — как отец и т.д.

Характерным признаком амнестического синдрома являются *парамнезии* — обманы памяти: воспоминания о событиях, в действительности не происходивших, — псевдореминисценции или смещенных во времени — конфабуляции (в настоящее время существует тенденция объединять конфабуляции и псевдореминисценции под общим термином "конфабуляции"). При расстройствах памяти возникают, как правило, конфабуляции обыденного содержания, которые как бы "замещают" пробелы памяти и определяются как "замещающие конфабуляции". В тех случаях, когда содержание конфабуляций отражает события, имевшие место в действительности и относящиеся к прошлому, чаще всего к молодым годам больного, говорят об *экмнезиях.*

Возможно возникновение наплыва конфабуляций, сопровождающихся дезориентировкой в окружающей обстановке, ложными узнаваниями, бессвязностью мышления, — *конфабуляторной спутанности.*

В качестве парамнезий могут развиваться и *криптомнезии* — искажения памяти: события, о которых больной читал или слышал от окружающих, соотносятся больными к своей собственной личности; больной полагает, что они происходили или происходят в его жизни.

Слабоумие. К этой патологии относятся синдромы со стойким, малообратимым обеднением психической деятельности: ослабление познавательных процессов, обеднение чувств, изменения поведения. Усвоение новой информации практически невозможно, использование прошлого опыта крайне затруднено. Нарастание слабоумия сопровождается существенным изменением характера позитивных психопатологических расстройств. Если имеют место галлюцинации, то они бледнеют и возникают эпизодически; бредовые концепции распадаются на отдельные фрагменты и перестают определять состояние и поведение больного; кататонические расстройства

проявляются в виде отдельных особенностей моторики, мимики и речи больных.

Слабоумие принято подразделять на врожденное и приобретенное.

Врожденное слабоумие характеризуется недоразвитием психической деятельности с признаками умственной отсталости, что проявляется отсутствием способности к абстрактному мышлению, бедностью представлений и фантазий, ограниченным запасом знаний и недостаточной выраженностью использования их, низким качеством памяти, бедностью эмоций, запаса слов, недоразвитием речи.

Приобретенное слабоумие (деменция) — состояние, развивающееся вследствие прогредиентных психических заболеваний. Это синдром, характеризующийся изменением высших корковых функций, включая память, мышление и суждения, ориентировку, понимание, счет, способность к обучению, использование речи. Традиционно слабоумие подразделяют на парциальное (дисмнестическое) и тотальное.

Основная особенность *парциального слабоумия* — неравномерность психических, в том числе и мнестических нарушений. Сохраняется "ядро" личности, т.е. остаются неизмененными особенности психического склада личности, личностные установки, навыки поведения при затруднении и замедленности психических процессов, речи и моторики. Характерны беспомощность, слезливость, приобретающая характер аффективного недержания. Наблюдается нерезко выраженное снижение критики.

Тотальное (диффузное, глобарное) слабоумие — один из наиболее глубоких видов негативных расстройств, проявляющийся резким снижением критики, эйфорией, дисмнестическими расстройствами, нивелировкой индивидуальных, характерологических черт личности. Поведение больных часто бывает неадекватным окружающей ситуации: осмысление, оценка, анализ происходящего невозможны. Больные склонны к легкомысленным, нередко нелепым поступкам, плоскому юмору.

Распад личности (маразм) — наиболее тяжелый вид негативных расстройств, глубокое слабоумие с утратой возможности контакта с окружающей средой, полным исчезновением интересов и влечений. У больного сохраняются пищевой и половой инстинкты. Первый проявляется прожорливостью, невозможностью отличить съедобное от несъедобного, второй — сексуальной расторможенностью, онанизмом, попытками вступать в половое сношение с несовершеннолетними и т.д. Для состояния маразма характерны общее тяжелое физическое истощение, трофические изменения кожных покровов, дистрофия внутренних органов, повышенная ломкость костей.

ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Абсанс — кратковременная (в течение нескольких секунд или "долей" секунды) потеря сознания.

Абузус — непродолжительное, как правило, в течение одного или нескольких дней употребление большого количества алкоголя или наркотических средств, приводящее к выраженной интоксикации.

Абулия — отсутствие побуждений и желаний, безразличие и безучастность, бездеятельность, прекращение общения с окружающими.

Автоматизм амбулаторный — состояние помрачения сознания, проявляющееся внешне упорядоченным поведением, выполнением сложных двигательных актов с последующей амнезией.

Автоматизм психический — чувство отчуждения или утраты принадлежности своему Я мыслительных, чувственных, двигательных процессов с ощущением мнимого воздействия извне на идеаторные, сенсорные и моторные акты.

Агорафобия — навязчивый страх — боязнь открытых пространств.

Айхмофобия (оксифобия) — навязчивый страх — боязнь прикосновения к острым предметам.

Акалькулия — невозможность выполнять счетные, часто простейшие операции.

Акатофазия — замена необходимых для выражения смысла фразы слов сходными, а иногда совершенно не сходными как по звучанию, так и по смыслу словами.

Акинезия — обездвиженность вследствие отсутствия побуждений и прекращения произвольных движений.

Акоазмы — элементарные слуховые обманы в виде стука, шума, звона, грохота.

Алалия — утрата способности к речи или невозможность овладения речью.

Амбивалентность — возникновение антагонистических тенденций в психической деятельности, проявляющихся в непоследовательности мышления и поступков.

Амнезия — расстройство памяти, характеризующееся утратой способности сохранять и воспроизводить ранее приобретенные знания.

Амнезия антероградная — утрата воспоминаний о событиях, непосредственно следовавших за периодом бессознательного состояния или другого расстройства.

Амнезия антероретроградная — сочетание ретроградной и антероградной амнезии.

Амнезия ***прогрессирующая*** — постепенное опустошение запасов памяти в последовательности, обратной их накоплению — от нового к старому, от индивидуального, избирательного к общему (закон Рибо).

Амнезия ретроградная — выпадение из памяти событий, непосредственно предшествовавших потере сознания.

Амнезия фиксационная — потеря способности запоминать, отсутствие памяти на текущие события (см. *Синдром Корсакова).*

Анергия — снижение психической, речевой и двигательной активности.

Анестезия психическая ***болезненная*** *(anaesthesia psychica dolorosa)* — утрата эмоциональных реакций на происходящее вокруг, сопровождающаяся мучительным переживанием душевной опустошенности, утраты возможности чувствовать.

Анестезия психическая — утрата эмоциональных реакций на все окружающее.

Анорексия — ослабление или отсутствие чувства голода или упорный отказ от приема пищи, сопровождающейся резким снижением массы тела и другими признаками голодания. *Нервная анорексия {anorexia nervosa)* — отказ от еды в связи со стремлением к похудению (преимущественно у девушек), обусловленный опасением ожирения; *анорексия психическая (anorexia psychica)* — утрата чувства голода или отказ от приема пищи в связи с психическим состоянием (депрессия, бред отравления, кататонический ступор и т.п.).

Антропофобия — навязчивый страх — боязнь людей, толпы.

Апатия — состояние, характеризующееся отсутствием эмоций, интереса к своей личности, своей судьбе, безучастностью к происходящему вокруг, сопровождающееся аспонтанностью, олигофазией, безволием, обеднением сознания.

Апрозексия — полное выпадение внимания.

Апролексия — полная неспособность к концентрации внимания.

Аура — кратковременное помрачение сознания, предшествующее развитию эпилептического пароксизма и проявляющееся разнообразными расстройствами — от вегетативных нарушений до сложных психопатологических картин.

Аутизм — погружение в мир субъективных переживаний с ослаблением или утратой контакта с окружающей действительностью и соответствующее изменение контакта с окружающими лицами.

Аутометаморфопсия, или *расстройство схемы* ***тела***, — искажение, уменьшение или увеличение величины и формы своего тела в сознании больного.

Афазия — расстройство речи с полной или частичной утратой способности пользоваться словами при общении. Различают амнестическую, сенсорную и моторную афазии: при *амнестической* — забывается название отдельных предметов и понятий,

при *сенсорной* — нарушается понимание речи, при *моторной* — нарушается способность воспроизведения тех или иных слов.

Аффективная тупость (эмоциональное обеднение) — недостаточность или утрата аффективной откликаемости, безразличие, равнодушие, душевная холодность, бесчувствие.

***Аффективные** расстройства* — см. *Аффективные синдромы.*

*Бессвязность **мышления*** — см. *Инкогеренция.*

Брадипсихия — замедление всех видов психической деятельности.

Брадифазия — замедление темпа речи (в большинстве случаев связанное с идиомоторной заторможенностью).

Бред — суждение и идеи, не соответствующие действительности, овладевающие сознанием больного, не корригируемые при разубеждении и разъяснении, несмотря на очевидную нелепость и противоречие действительности. Бред различается в зависимости от тематики (отношения, ревности, дисморфомании, преследования и т.д.), характера бредообразования (интерпретативный, чувственный), структуры (паранойяльный, параноидный, парафренный).

Бред индуцированный — суждения и идеи, возникающие у родственников и лиц, находящихся в непосредственном контакте с больным и повторяющие тематику бреда пациента.

*Бред **резидуальный*** — бред, сохраняющийся на известное время в качестве моносимптома после исчезновения всех других проявлений психоза и появления критического отношения к ним.

Булимия (полифагия) — патологическое повышение потребности в пище, сопровождающееся ненасытным аппетитом и приводящее к резкому увеличению массы тела и ожирению.

Вербигерация — монотонное повторение слова или словосочетания, не имеющего какого-либо смысла.

Возбуждение двигательное (гиперкинезия, психомоторное возбуждение) — общее двигательное беспокойство, связанное с навязчивым страхом, тревогой *(тревожное),* безысходным отчаянием и невыносимой тоской *(депрессивное, меланхолический раптус),* повышенным настроением *(маниакальное),* кататонией *(кататоническое),* состоянием дисфории и сумеречным помрачением сознания у больных эпилепсией *(эпилептическое, эпилептиформное),* устрашающими галлюцинациями (*галлюцинаторное*); проявления у детей, обусловленные дефицитом внимания *(гиперкинетическое).*

Возбуждение паническое (психогенное) — бессмысленное возбуждение, иногда в форме "двигательной бури", при внезапных очень сильных потрясениях (катастрофы, потеря близких и т.п.).

Галлюцинации — восприятия, возникающие без реального объекта (зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные, тактильные и висцеральные), но имеющие характер объективной реальности.

Галлюцинации гипнагогические — зрительные галлюцинации, возникающие в промежуточном состоянии между бодрствованием и сном как при закрытых, так и при открытых глазах.

Галлюцинации гипнопомпические — зрительные галлюцинации, реже вербальные, возникающие при пробуждении.

Галлюцинации рефлекторные возникают в каком-либо анализаторе при действии реального раздражителя на другой анализатор.

Галлюцинации функциональные — слуховые галлюцинации, наблюдаемые при появлении реального раздражителя (журчание воды, стук колес поезда, шум мотора самолета), когда больные воспринимают и реально существующий раздражитель, и слуховые обманы, прекращающиеся при его исчезновении.

***Ганзера** симптом* — см. *Истерические синдромы.*

Гипербулия — повышение волевой активности и побуждений, проявляющееся повышенной деятельностью, подвижностью, говорливостью, чрезмерной инициативностью.

Гиперестезия — повышенная чувствительность к обычным внешним раздражителям (непереносимость яркого света, громких звуков, резких запахов).

Гиперестезия эмоциональная — непереносимость даже незначительных эмоциональных нагрузок.

Гиперкинез — автоматические насильственные движения вследствие непроизвольных сокращений мышц.

Гиперкинезия — см. *Возбуждение двигательное.*

Гиперметаморфоз — сверхизменчивость внимания, т.е. привлечение внимания больного к незначительным изменениям окружающей обстановки и переключение его на малозаметные и не имеющие существенного значения явления, попадающие в его поле зрения.

Гипертимия (маниакальные аффект, мания) — состояние приподнятого настроения с оптимизмом, чувством безграничной радости и веселости, ускоренным темпом мыслительных процессов, повышенной активностью в сочетании с изменчивостью внимания и отвлекаемостью, отсутствием утомляемости и истощаемости, переоценкой своей собственной личности, повышенным аппетитом и сексуальным влечением.

Гипестезия — понижение чувствительности к внешним раздражителям.

Гипобулия — бедность побуждений и понижение активности, проявляющиеся вялостью, бездеятельностью, обеднением мышления, ослаблением внимания, снижением двигательной активности и ограничением общения.

Гипокинезия — обеднение и замедление движений.

Гиполепсия — периодически наступающие кратковременные приступы сонливости.

Гипотимия (депрессивные аффект, депрессия) — состояние сниженного настроения, нередко с чувством тоски и ощущением тяжести в груди, резким замедлением процессов мышления, замедленностью движений, снижением активности, аппетита и сексуального влечения.

Гипсофобия — боязнь высоких мест.

Гленофобия — боязнь кукол, взгляда куклы.

Дезориентировка — нарушение ориентировки в окружающем месте, времени, лицах и обстановке. Выделяют *аллопсихическую дезориентировку* — нарушение ориентировки в окружающем и *аутопсихическую* — нарушение ориентировки в собственной личности.

Деперсонализация — расстройство сознания личности, отчуждение от самого себя, восприятие себя как бы со стороны, осознание себя безжизненным и лишенным реальности, отчуждение мыслей, чувств, представлений и поступков (см. *Деперсонализационно-дереализационный синдром, Синдром Кандинского—Клерамбо*).

Депрессия — см. *Гипотимия. Аффективные синдромы.*

Депрессивное возбуждение — см. *Аффективные синдромы.*

Дереализация — чувство нереальности и призрачности окружающего вплоть до утраты чувства действительности и реальности существования окружающих предметов, людей и всего мира; нередко в сочетании с деперсонализацией (см. *Деперсонализационно-дереализационный синдром).*

Дизартрия — неспособность к правильной артикуляции речи и четкому произнесению слов (смазанная, запинающаяся, спотыкающаяся речь).

Дипсомания — запой, неодолимое влечение к пьянству.

Дисмнезия — расстройство памяти со снижением способности к запоминанию, уменьшением запасов памяти и ухудшением воспроизведения.

Дистимия — длительная депрессия непсихотического уровня с минимальной выраженностью аффективного расстройства.

Дисфория — расстройство настроения с напряженным злобно-тоскливым аффектом: придирчивостью, угрюмостью, недовольством всем окружающим и ожесточенностью вплоть до взрывов гнева с агрессией.

Дромомания — (вагабондаж, пориомания) — периодически возникающее непреодолимое стремление к перемене мест, поездкам, бродяжничеству.

Закупорка мышления (шперрунг, нем. sperrung) — неожиданная остановка, перерыв мысли, ее внезапная блокада.

Извращение аппетита (патологическое) — поедание несъедобных предметов и веществ.

Иллюзия — ложное, ошибочное восприятие реальных предметов или явлений, при котором восприятие реального объекта сливается с воображаемым образом.

Иллюзии аффективные — иллюзии, возникающие при тревожно-подавленном настроении или состояниях страха.

Иллюзии вербальные — ложное восприятие содержания реального разговора, при котором в нейтральной, не относящейся к больному речи, он слышит обвинения, угрозы или намеки в свой адрес или в адрес своих близких.

Импульсивные явления — непреодолимые влечения и действия, реализуемые неотвратимо нередко без внутренней борьбы и сопротивления.

Инкогеренция — бессвязность мышления и речи, отражающая утрату способности к образованию ассоциаций, элементарным обобщениям, анализу и синтезу поступающей из внешнего мира информации и невозможность восприятия окружающего как единого целого; речь состоит из беспорядочного набора слов с отсутствием в ней смыслового и грамматического содержания.

Капгра *симптом* — см. *Симптом двойника.*

Каталепсия — длительное сохранение приданной больному или его конечностям позы, нередко крайне неудобной и требующей значительного мышечного напряжения.

Катаплексия — пароксизмально наступающая утрата мышечного тонуса, приводящая к падению больного и не сопровождающаяся потерей сознания.

Кататония — см. *Кататонический синдром.*

Клаустрофобия — страх пребывания в замкнутом пространстве.

Клептомания — периодически возникающее неодолимое влечение к приобретению не принадлежащих больному вещей.

Конфабуляция — ложные воспоминания о событиях, которые якобы были в жизни больных.

Копрофагия — поедание экскрементов (см. *Извращение аппетита).*

Корфология — возбуждение, возникающее на высоте аментивного и делириозного помрачения сознания и проявляющееся небольшими по амплитуде движениями пальцев рук, перебирающих одежду или одеяло или ловящих в воздухе несуществующие предметы и т.п.

Криптолалия — создание больным собственного языка или особого шифра (криптография).

Криптомнезия — искажение памяти, проявляющееся в ослаблении или исчезновении различия между действительно происходившими событиями и событиями, услышанными, прочитанными, увиденными во сне.

Логоклония — многократное повторение слогов произносимого слова.

Логоневроз — расстройство речи в виде заикания.

Логорея — быстрая, многословная, непрерывная речь с преобладанием в ее содержании ассоциаций по созвучию или по контрасту (вплоть до бессвязной).

Маниакальное возбуждение — см. *Аффективные синдромы.*

Мания — см. *Гипертимия.*

Ментизм — непроизвольно возникающий непрерывный и неуправляемый поток мыслей, воспоминаний, образов, представлений.

Метаморфопсия — искажение величины или формы воспринимаемых больными предметов, которые могут казаться увеличенными в размерах — *макропсия,* уменьшенными — *микропсия,* перекрученными вокруг своей оси — *дисмегалопсия,* невероятно удаленными или, напротив, приближенными к больному — *порропсия.*

Мизофобия — страх загрязнения.

Монофобия — боязнь одиночества.

Мутизм — отсутствие речевого контакта с окружающими (отказ от речи) при сохранности функции речевого аппарата.

Навязчивое состояние — см. *Обсессивный синдром.*

Навязчивости (обсессии) — насильственное неодолимое возникновение мыслей, представлений, сомнений, страхов, стремлений, действий, движений при сознании их болезненности и критическом к ним отношении.

Нарколепсия (гиперсомния) — повышенная сонливость.

Настроение бредовое — предшествующее развитию бреда состояние с тревогой, предчувствием надвигающегося несчастья.

Негативизм — бессмысленное противодействие, отказ от выполнения любого движения или действия или сопротивление его осуществлению.

Неологизмы — использование больными в речи изобретенных ими слов, отсутствующих в языке, на котором они говорят.

Низофобия — страх увечья, неизлечимой болезни, заражения (сифилофобия, канцерофобия и т.п.).

Никогда не виденное (франц. jamais vu) — состояние, при котором знакомые обстановка, лица и предметы воспринимаются как впервые увиденные.

Никогда не пережитое (франц. jamais vecu) — развивающееся у больных убеждение, что привычное явление или ситуация осознаются как новые.

Никогда не слышанное (франц. jamais entendu) — состояние, при котором появляется убеждение, что знакомые звуки, мелодии, слова воспринимаются как впервые услышанные.

Обнубиляция — легкая степень оглушения (см. *Синдром помрачения сознания).*

Обсессия — см. *Навязчивости.*

Обстоятельность мышления — невозможность разделения главного и второстепенного, фиксация на второстепенных и несущественных деталях.

Оксифобия — страх острых предметов (см. также *Айхмофобия).*

Олигофазия — крайнее обеднение запаса слов.

Олицетворенное осознание — чувство присутствия в пространстве, где находится больной, постороннего лица, которое не воспринимается, а ощущается при понимании ошибочности этого чувства.

Палимпсест — невозможность полного воспроизведения в сознании подробностей событий, происходивших в состоянии алкогольного опьянения.

Пантофобия — всеохватывающий навязчивый страх.

Парабулия — извращение волевой активности, проявляющееся импульсивностью, негативизмом и др.

Паралогическое мышление — мышление, характеризующееся соединением несопоставимых, противоречивых идей, обстоятельств и явлений с непроизвольной подменой одних понятий другими, соскальзывание с основного ряда мышления на побочный с утратой логической связи; фершробен *(нем.* verschroben) — вычурное мышление.

Паралогия ("миморечь") —ответы на вопросы не по существу, невпопад, нередко в связи с негативизмом.

Парамнезия — обманы памяти в виде конфабуляций — ложных воспоминаний (см.) и в виде криптомнезии — искажений памяти (см.).

Паратимия — неадекватный аффект, качественно и количественно не соответствующий вызвавший его причине.

Перейдолии — ложное восприятие изображений (игры светотени, узоров на обоях или ковре) в виде воображаемых образов, которые полностью поглощают контуры реально существующего узора или рисунка.

Персеверация — застревание в сознании и многократное повторение больным какой-либо одной мысли, слова, фразы нередко в ответ на не имеющие к ним никакого отношения вопросы.

Петтофобия — страх общества.

Пирогова симптом — изменение состояния больных с астеническим синдромом в зависимости от метеорологических перемен (изменений барометрического давления).

Пиромания — неодолимое влечение к поджогу (обычно без целенаправленного стремления нанести ущерб).

"Плюшкина симптом" — см. *"Симптом Плюшкина"*.

Полидипсия — неутолимая жажда.

Псевдогаллюцинации — непроизвольно возникающие видения, "голоса", запахи и т.п., не отождествляющиеся больным с реальными предметами и ограничивающиеся сферой представлений (психические образы), с ощущением их "сделанности", насильственного воздействия извне. См. *Синдром Кандинского—Клерамбо.*

Раптус — неистовое возбуждение, внезапно (подобно взрыву) прерывающее заторможенность (например, при депрессии) или ступор.

Расстройство границ самосознания — ослабление вплоть до полного исчезновения различий между Я и не Я (см. *Деперсонализационный синдром).*

Расстройство осознания времени — исчезновение сознания непрерывности и последовательности времени.

Растерянность — состояние, сопровождающееся развитием аффекта недоумения, непонимания своего психического состояния и происходящего вокруг (обычно в сочетании с явлениями гиперметаморфоза).

Резонерство — тип мышления, характеризующийся склонностью к пустому, бесплодному рассуждательству, основанному на поверхностных, формальных аналогиях.

Сверхценные идеи — суждения, возникшие в результате реальных ситуаций, но занявшие доминирующее положение в сознании, не соответствующее их значению.

Сенестопатии — разнообразные неприятные, мучительные и тягостные ощущения (стягивание, жжение, переливание и др.), исходящие из различных областей тела, отдельных внутренних органов и не имеющие констатируемых при соматическом обследовании причин.

Симптом двойника — убеждение больного в "подмене" окружающих его лиц. *Симптом положительного двойника* — убежденность больного, что окружающие его посторонние (незнакомые лица) являются его родственниками, знакомыми, известными актерами, политическими деятелями, иногда загримированными под чужих лиц. *Симптом отрицательного двойника (симптом Капгра)* — убежденность больного, что его близкие и родственники являются посторонними, не известными ему лицами, загримированными под его близких.

Симптом монолога — спонтанная, долго не прекращающаяся речь, часто при отсутствии собеседника.

Симптом ***открытости*** — убеждение больного, что его мысли известны окружающим (см. *Синдром овладения, Синдром Кандинского—Клерамбо*).

"Симптом ***Плюшкина"*** — патологическое влечение к собиранию и накапливанию негодных предметом (хлама), как правило, в старости.

Симптом Фреголи — убеждение больного, что один и тот же человек периодически появляется в разных лицах, знакомых и незнакомых, изменяя свою внешность. Этот симптом расценивают как один из вариантов симптома положительного или отрицательного двойника (см. *Симптом двойника).*

Ситофобия — страх принятия пищи.

Стереотипии — постоянное повторение какого-либо действия, слова, фразы.

Страх — чувство внутренней напряженности — от тревожной неуверенности до состояния ужаса, связанное с ожиданием угрожающих событий и действий.

Ступор — состояние психической и двигательной заторможенности, оцепенение. *Кататонический ступор* — обездвиженность с повышением мышечного тонуса и отказом от речи *(мутизм). Апатический ступор* — состояние полной безучастности и крайнего бессилия, доходящего до прострации. *Депрессивный ступор* — картина двигательной обездвиженности, наблюдаемая на высоте депрессий. *Психогенный ступор* — состояние обездвиженности, возникающее в результате чувства острого страха или остро развившейся тяжелой формы психогении.

Танатофобия — страх внезапной смерти.

Тафефобия — страх погребения заживо.

Трихотилломания — неодолимое влечение к выдергиванию волос на теле (голове и др.) и иногда ворсинок из ворсистых поверхностей окружающих предметов.

Глава 2

ЗАКОНОМЕРНОСТИ СИНДРОМООБРАЗОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

СИНДРОМЫ И РАЗВИТИЕ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Синдромы — от массивных психических нарушений (психоорганический синдром, синдромы помрачения сознания) до относительно легких изменений (астенический синдром) — выражают различную тяжесть расстройства психической деятельности. Однако тяжесть расстройства не соответствует его обратимости. Массивное нарушение психической деятельности, например помрачение сознания, во многих случаях проходит бесследно, а гораздо более легкое ее изменение — синдром навязчивых явлений — может стать хроническим состоянием. Обратимость синдрома зависит от особенностей болезни, при которой он возникает. Помрачение сознания при одних болезнях полностью исчезает, при других переходит в психоорганический синдром. При одних заболеваниях вербальный галлюциноз довольно быстро излечивается, при других превращается в синдром Кандинского—Клерамбо.

Синдром, рассматриваемый изолированно, выражает лишь один этап развития болезни, один отрезок ее патокинеза. Отдельные этапы расстрой-

ства психической деятельности могут быть одинаковыми при разных болезнях и проявляться аналогичными синдромами. Например, астенический синдром возможен при атеросклерозе головного мозга, прогрессивном параличе, шизофрении и других заболеваниях. Эта особенность — патогенетическая нивелировка этиологических факторов (эквифинальность, "общий знаменатель") — биологически обусловлена. Природа достигает приспособления в измененных условиях жизни (болезни) с помощью скромных средств, материалов и способов действия [Давыдовский И.В., 1962]. Однако эта особенность вместе с тем затрудняет распознавание отдельных болезней (нозологический диагноз).

Тем не менее затруднения в диагностике болезни, вызванные эквифинальным свойством синдромов, преодолимы. Во-первых, синдромы, представляющие собой патологические продуктивные образования (патологические позитивные, "плюс"-расстройства, явления "раздражения") при прогрессирующих психических заболеваниях, возникают не в искусственно изолированном, "очищенном" виде (как они выше изложены), а одновременно, в единстве с явлениями ущерба, упадка психической деятельности (негативными знаками, "минус"-расстройствами, явлениями "выпадения"), типичными для отдельных болезней. Так, астенический синдром при атеросклерозе головного мозга сочетается с ослаблением памяти, снижением психической адаптации и другими негативными расстройствами; при прогрессивном параличе — со снижением критики, утратой индивидуальных особенностей (ядра личности); при шизофрении — с замкнутостью, эмоциональным опустошением. Все это вносит в клиническую картину того или иного синдрома, в данном случае астенического, особый оттенок, особое видоизменение, облегчающее диагностику болезни. Во-вторых, при клиническом анализе синдромы искусственно изолируются и абстрагируются, а на самом деле между ними нет непреодолимых границ. Каждый синдром выражает лишь один период непрерывного развития болезни, одно звено цепного процесса. В свою очередь каждой нозологически самостоятельной болезни присущи круг определенных синдромов и закономерная их смена — **стереотип развития болезни.** При одних болезнях круг возникающих синдромов очень ограничен (например, невротические и аффективные при маниакально-депрессивном психозе), при других он более широкий (невротические, аффективные, паранойяльные, синдром Кандинского—Клерамбо, парафренные, кататонические при шизофрении); при органических психозах круг наблюдающихся синдромов максимальный.

По мере прогрессирования болезни синдромы превращаются из простых в сложные [Оршанский И.Г., 1910] или из малых в большие [Василенко В.Х., 1959], а клиническая картина заболевания в целом по мере его развития становится все более полиморфной. Маниакальный синдром может трансформироваться в маниакально-бредовой, маниакально-кататонический или маниакально-онейроидный, депрессивный — в депрессивно-параноидный, депрессивно-ступорозный, депрессивно-онейроидный. Паранойяльный синдром и вербальный галлюциноз по мере развития болезни могут смениться параноидным, парафренным, кататоно-параноидным.

В результате последовательного видоизменения клинической картины синдромов, т.е. закономерного их превращения или "смены", реализуется присущий каждой болезни стереотип развития. Нозологическая принадлежность синдрома обнаруживается в его развитии, в течении заболевания. Примером этому может служить синдром лихорадки. Его нозологическое качество проявляется в развитии, течении болезни и выражается в особен-

ностях температурной кривой. Она представляет собой своего рода графическую модель нозологической специфичности того или иного инфекционного заболевания.

Стереотип развития болезни может выступать в качестве общепатологического, свойственного всем болезням стереотипа и стереотипа нозологического, присущего отдельным болезням [Давыдовский И.В., 1962].

При общепатологическом стереотипе развития болезненного процесса требуется установление общих для всех психозов закономерностей. В прошлом подобные закономерности устанавливали последователи учения о едином психозе [Griesinger W., 1886; Schule G., 1886, и др.]. Они обнаружили, что каждое психическое заболевание начинается с депрессии, по мере утяжеления сменяется маниакальным состоянием, далее становится бредовым и в результате дальнейшего прогрессирования заканчивается деменцией. Однако изучение общих закономерностей течения психозов упомянутыми сторонниками учения о едином психозе было ограничено историческими условиями, которые делали возможным обследование только тяжелобольных, находившихся в стенах психиатрических убежищ того времени.

Последующие наблюдения, осуществленные уже вне больниц, в психиатрических амбулаториях, показали, что все прогрессирующие психические болезни на первых этапах проявляются астеническими, невротическими, аффективными, а в дальнейшем паранойяльными и галлюцинаторными расстройствами, помрачением сознания, грубоорганическими явлениями. Любой патологический процесс, однажды возникнув, развивается по типу цепной реакции, включая звено за звеном, сохраняя при этом фазы и периоды своего развития.

В особенностях развития отдельной болезни можно обнаружить общепатологические закономерности. К ним относится нарастающее по мере развития любой болезни усложнение клинической картины — последовательная замена малых (простых) синдромов все более сложными (большими).

Терминами "малые" и "большие" синдромы обозначают степень генерализации патологического процесса. В области соматических заболеваний речь идет о поражении одного органа, одной системы органов или нескольких органов и систем, что и проявляется усложнением клинической картины болезни.

Клиническая картина любого прогрессирующего психического заболевания независимо от того, развивается ли оно непрерывно, в виде приступов или периодически (но с ухудшающимся качеством ремиссий), всегда усложняется. Первоначально клинически однородное состояние (астеническое, депрессивное, истерическое, паранойяльное, состояние навязчивостей и т.д.) при прогредиентном течении болезни становится все более сложным. Типичным примером подобного усложняющегося течения может быть систематизированное галлюцинаторно-параноидное помешательство Маньяна (современная параноидная шизофрения). По мере прогрессирования этого психоза однородное паранойяльное состояние стереотипно сменяется более сложным галлюцинаторно-параноидным с разнообразными проявлениями синдрома Кандинского—Клерамбо, а в дальнейшем — еще более сложным парафренным. В это время клиническая картина болезни складывается из бреда преследования и физического воздействия, разнообразных явлений психического автоматизма, грезоподобного мегаломанического бреда и более или менее выраженных аффективных расстройств.

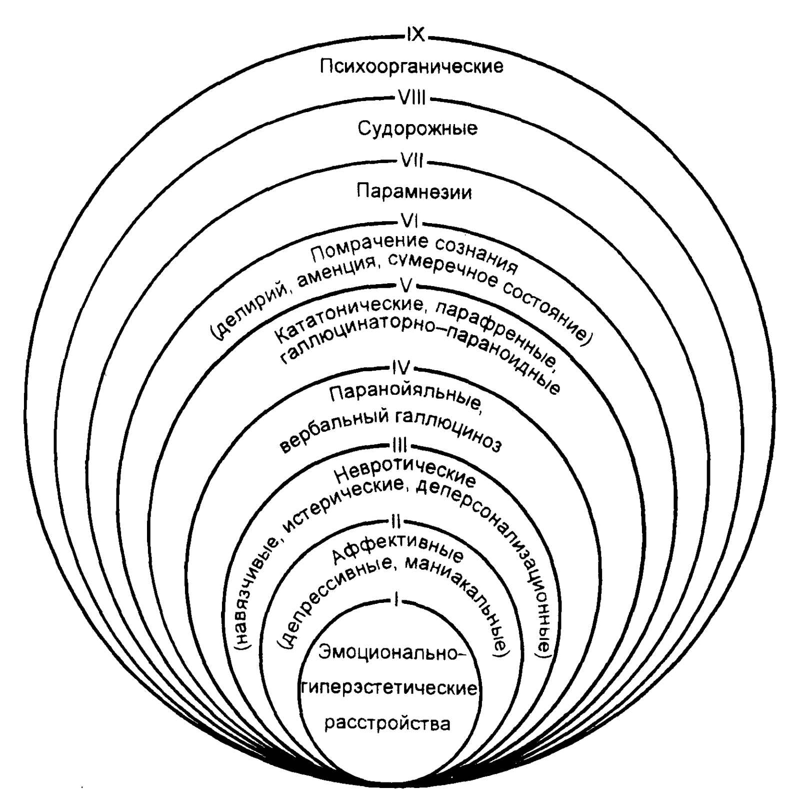


Рис. 1. Соотношение общепатологических позитивных синдромов и нозологических единиц (объяснение в тексте) [по А.В.Снежневскому, 1983].

Усложнение клинической картины психоза как выражение прогредиентного расстройства психической деятельности может быть обосновано также сравнением клинической картины депрессивных и маниакальных фаз циркулярного психоза и приступов шизоаффективного психоза. В отличие от относительно однородной картины соответствующих фаз маниакально-депрессивного психоза шизоаффективный приступ, как правило, представляет собой большой синдром. Он обычно складывается из аффективных расстройств, грезоподобного фантастического бреда и онейроидно-кататонических расстройств.

Одна из попыток моделирования соотношения общепатологических синдромов и нозологических единиц показана на рис. 1, где сопоставлены укрупненные моноквалитативные синдромы с нозологически самостоятельными болезнями. Общим синдромом, свойственным всем болезням, является астенический (эмоционально-гиперестетические расстройства) — круг I. Он входит в синдромологию всех болезней. Синдромы типичного маниакально-депрессивного психоза ограничиваются кругами I и И. Более сложные картины маниакально-депрессивного психоза и промежуточных между ним и шизофренией форм включают и невротические, паранойяльные синдромы, и галлюциноз (круги III и IV). Круги I—V содержат все синдромы, входящие в клиническую картину шизофрении — астенические, аффектив-

6—1160

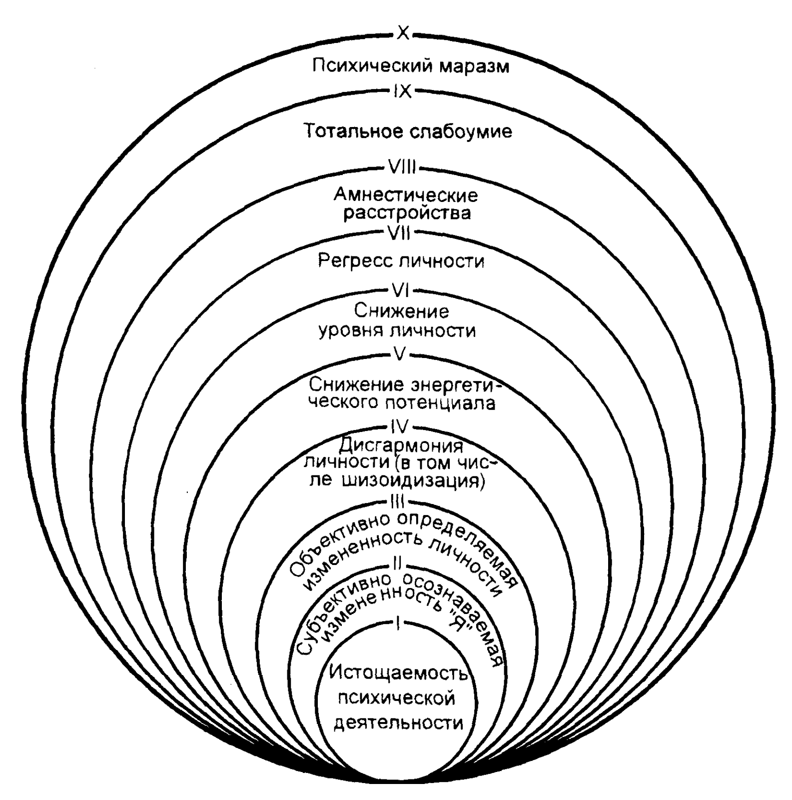


Рис. 2. Соотношение общепатологических негативных синдромов и нозологических единиц (объяснение в тексте) [по А.В.Снежневскому, 1983].

ные, невротические, паранойяльные, парафренные, кататонические, онейроидные. Круг VI включает синдромы, свойственные экзогенным психозам с острым помрачением сознания. Круг VII — парамнестический, пограничный между экзогенными и органическими психозами. Круг VIII — расстройства, свойственные эпилепсии; помимо присущих ей судорожных расстройств, может включать и все нижележащие синдромы, которые возникают при эпилептических психозах. Последний круг психопатологических расстройств (IX) характеризует возможный полиморфизм всех известных грубоорганических психозов.

Из приведенного сопоставления общепатологических состояний и нозологических групп болезней вытекает возможность градации тяжести расстройства психической деятельности, общей для всех болезней. Наиболее легким синдромом является астенический, далее следуют аффективные, невротические (навязчивости, истерические, деперсонализационно-дереализационные, сенестопатически-ипохондрические), паранойяльные синдромы и синдром вербального галлюциноза, галлюцинаторно-параноидный синдром (синдром Кандинского—Клерамбо), парафренные, кататонические, онейроидные синдромы, помрачение сознания (делирий, аменция, сумеречное состояние), парамнестические, судорожные, психоорганические синдромы. Синдромы обозначены по позитивным симптомам, входящим в их структуру, но каждый синдром представляет собой единство позитивных и

негативных (переходящих или стойких) симптомов. В связи с этим важна их аналогичная оценка.

В развитии негативных расстройств (рис. 2) также обнаруживаются последовательность нарастания тяжести расстройств и предел их прогрессирования в зависимости от вида заболевания, его нозологической принадлежности. Так, негативные расстройства в картине маниакально-депрессивного психоза исчерпываются кругами I и II, редко кругом **III,** при шизофрении — кругами IV—VII, при экзогенных психозах и эпилепсии — VIII, при грубоорганических психозах — кругом IX—X (максимальная тяжесть).

Физиологическое толкование негативных симптомов впервые дал J.Jackson (1864). Он утверждал, что негативные симптомы, которые развивались на физиологическом уровне, могут быть клинически нераспознаваемы, но возникновение позитивных расстройств возможно лишь при существовании негативных. В дальнейшем негативные симптомы стали рассматривать крайне узко, как симптомы дефекта, слабоумия, имея в виду их необратимость, хотя в клинике известно и обратимое, курабельное слабоумие. Признаки временного обеднения психической деятельности обнаруживаются не только в астенических состояниях, но и при помрачении сознания, аффективных расстройствах.

Во многих случаях негативные расстройства непрерывно прогрессируют, видоизменяя и упрощая проявления позитивных симптомов. Подобное развитие свойственно так назышаемым дефект-психозам. В психиатрии XIX в. оно в сущности верно трактовалось как вторичное слабоумие — неизбежное следствие прогрессирующего патологического процесса.

В настоящее время на единстве негативных и позитивных расстройств основано распознавание психических болезней. Более того, особенность негативных расстройств обусловливает возникновение соответственного круга позитивных симптомов. Паранойяльный синдром (систематизированный интерпретативный бред), например, не наступает при грубоорганическом расстройстве психической деятельности.

Вместе с тем данных об абсолютной нозологической специфичности негативных расстройств нет. Еще не ясно, ограничивается ли их специфичность видом болезни или распространяется на ее род. Под последним понимаются группы болезней — эндогенные, экзогенные, психогенные, органические. Паралитическое слабоумие наступает не только при прогрессивном параличе, но и при опухолях головного мозга, апоплексии и других грубоорганических процессах. Эпилептические изменения личности бывают не только при генуинной эпилепсии, но и вследствие судорожных расстройств иного происхождения (травматическое, токсическое и др.).

На рис. 1 и 2 видно единство обще- и частнопатологического.

Для понимания психиатрической синдромологии и нозологии не менее важно и соотношение индивидуального и видового в патологии.

ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Течение психических болезней, в том числе и одного и того же заболевания, может быть различным, но вместе с тем возможно выделение его определенных типов или форм.

Некоторые психические болезни, раз начавшись, протекают хронически до конца жизни больных; это непрерывное, процессуальное,

прогредиентное течение. Однако внутри этой формы развитие психического заболевания неодинаково. У одной группы больных патологический процесс с самого начала развивается катастрофически и быстро приводит к выраженному психическому распаду. В других случаях заболевание прогрессирует медленно, дефицитарные изменения возникают постепенно, не достигая глубокого распада. У третьей группы больных патологический процесс развивается менее интенсивно, сказываясь в итоге лишь в изменении психического склада личности. Наиболее легкие варианты этой разновидности течения образуют так называемые латентные формы той или иной психической болезни. Вне зависимости от тяжести болезни в течение каждой из ее разновидностей можно обнаружить периодические обострения, свидетельствующие о скрытой циркулярности, периодичности развития болезненного процесса. По П.П.Горизонтову (1952), циркулярность свойственна всем прогрессирующим патологическим процессам.

У многих больных заболевание с самого начала характеризуется приступами со светлыми промежутками между ними — приступообразное течение. Приступы у одной группы больных возникают через одинаковые промежутки времени, у другой — без какой-либо регулярности. Иногда приступы болезни влекут за собой стойкие изменения психического склада личности с углублением дефекта от приступа к приступу *(приступообразно-прогредиентное течение)*. В других случаях приступы, даже многочисленные, проходят бесследно, не приводя к какому-либо дефекту *(интермиттирующее течение)*. Такие приступы носят название фаз. Наконец, иногда изменения личности наступают после первого приступа, а в последующем отмечаются фазы (*рекуррентное* или *ремиттирующее течение)*.

Бывают и случаи психоза в виде единственного за всю жизнь приступа (*одноприступное течение)* и быстропреходящего эпизода *(транзиторные психозы)*.

Психические болезни могут заканчиваться выздоровлением полным или с остаточными расстройствами в виде стойкого, разной выраженности психического снижения — выздоровление с резидуальными изменениями, с дефектом. Часто психическая болезнь продолжается до смерти в результате какого-либо соматического заболевания (легальный исход непосредственно психической болезни бывает редко).

ПСИХИЧЕСКИЙ СКЛАД ЛИЧНОСТИ, КОНСТИТУЦИЯ

Как неповторимы физические и духовные свойства отдельных индивидуумов, так индивидуальны проявления и течение болезни у отдельных больных. Это постоянно подтверждается практикой, особенностями симптомов и развития болезней, различной эффективностью лечения.

Однако наряду с индивидуальностью больного существует самостоятельность болезни с присущими ей признаками, развитием и исходом, позволяющими определить ее нозологию.

Известное противоречие между индивидуальным диагнозом больного и диагнозом болезни (ее вида и рода) создает трудности в развитии нозологии психических болезней. "Всякий предмет, явление, индивидуум имеют как бы две системы измерения — одну сфокусированную на изучении его "самости", “непосредственности”, другую — обнаруживающую его "опосредованность, его принадлежность к "виду", к "роду", раскрывающую его базисные

качества. Индивидуальное и видовое (родовое) выступают как две стороны медали, одно как alter ego другого"[1]. Усилия в создании нозологии направляются на обнаружение инвариантов в индивидуальных вариантах.

Исследование соотношения индивидуального, видового и родового — единичного, особенного, общего — одинаково важно и в клинике, и в области лабораторных исследований.

При обследовании больного поиск сосредоточивается на установлении индивидуальных особенностей симптомов и синдромов его болезни. Изучение группы больных с одинаковым заболеванием направлено на обнаружение общих особенностей болезни в целом или отдельных ее форм. Наблюдение за отдельным больным всегда динамическое. Оно вновь и вновь повторяется в зависимости от изменения его состояния, позволяя регистрировать особенности развития заболевания, видоизменение и смену синдромов. Исследование вида (формы) болезни одновременно у группы больных предполагает их обследование на одном и том же этапе заболевания.

Индивидуальные особенности проявления и развития патологического процесса в значительной степени зависят от свойств личности, в частности ее стенического или астенического склада (строя жизнедеятельности).

Первое описание стенического и астенического строя жизнедеятельности принадлежит английскому врачу XVIII в. J.Brown, разделившему в соответствии с этим все болезни на астенические и стенические. С этого времени в медицине утвердилось понятие "астении" и "стении". Однако подробное описание астенической конституции относится лишь к XX в. E.Kretschmer (1930), не противопоставляя абсолютно стенический и астенический склады личности, выделял варианты сочетания того и другого — астенический склад со “стеническим жалом" и стенический склад с "астеническим жалом". П.Б.Ганнушкин (1933) на основе исследования динамики психопатического склада личности утверждал возможность смены стенического склада астеническим. Астенический склад личности, астенические реакции и развития описывали Т.И.Юдин (1926), П.М.Зиновьев (1940) и др. Конституциональные особенности астенического склада личности И.П.Павлов относил к слабому типу. А.Г.Иванов-Смоленский (1927) установил смену гиперстенического и астенического типов реагирования.

В дальнейшем различие психического склада личности было обнаружено у гомозиготных близнецов — преобладание у одного из них стенических, а у другого астенических черт личности.

В анамнезе многих больных с различными психозами нередко наблюдается смена астенического периода развития личности стеническим и наоборот. Особенно часто такие сдвиги происходят в периоды полового созревания, инволюции, беременности, а также под влиянием разнообразных психических воздействий.

Из приведенных данных следует, что астенический и стенический строй личности не представляет собой необратимое и постоянное свойство. В нем заложена способность к изменению под влиянием различных жизненных обстоятельств. Другими словами, каждый индивидуум может проявить и стенические, и астенические свойства. Однако в обычных, неэкстремальных условиях прочно преобладает один строй — астенический или стенический.

[1] *Кузьмин В.П.* Принципы системности в методологии диалектического и исторического материализма//Вопросы философии. — 1980. — № 2. — С. 45—58.

Астеническому строю свойственна повышенная возбудимость, сочетающаяся с истощаемостью и замедленным восстановлением сил [Jaspers K., 1913]. Повышенная чувствительность, впечатлительность, раздражительная слабость, недостаточность самообладания, повышенная утомляемость, лабильность аффекта — характерный перечень свойств астенической личности. Таким людям присущи неоправданный оптимизм и необоснованный пессимизм. Они в какой-то мере малодушны, не умеют постоять за себя, застенчивы, робки, нерешительны, пассивны, у них нередко возникает чувство внутренней напряженности, скрытой тревоги.

Стенический строй личности характеризуется активностью, неутомимостью, напряженной деятельностью, настойчивостью, самостоятельностью, предприимчивостью. Люди стенического склада отзывчивы, достаточно общительны, их интересы многосторонни. Самомнение у них обычно повышено, в характере преобладает оптимизм.

Описанные два строя личности в значительной мере определяют особенности клинической картины возникающих психозов.

Влияние индивидуальных особенностей организма на проявление, возникновение, течение и исход болезни детально отражено в учении о конституции.

Первые упоминания о различных типах склада личности относятся к глубокой древности (древний Китай, Индия, Египет и др.). Позднее Гиппократ выделил 4 темперамента. И.П.Павлов обосновал существование 4 темпераментов исследованиями высшей нервной деятельности. Психологи и психопатологи также описывали различные типы личности, характеры, темпераменты, но эти категории не получили широкого признания. Наибольшую популярность, начиная с 20-х годов нашего века, приобрели описанные E.Kretschmer (1930) 4 склада личности. Существенно, что они описаны и выделены по направлению от психоза к норме, что наложило отпечаток на особенности классификации типов и терминологию: шизофреник—шизоид—шизотимик (вариант нормального склада личности); циклофреник—циклоид—циклотимик (вариант нормы); эпилептик—эпилептоид—эпилептотимик (вариант нормы); истерик—истероид—истеротимик (вариант нормы).

Перечисленные разновидности склада личности представляют собой обобщенные достаточно схематические радикалы личности, своего рода модели многообразия личности человека. Тем не менее их выделение облегчает первичную ориентировку в индивидуальных, генетически обусловленных особенностях личности обследуемых.

Шизоидный склад личности — разновидность с преобладанием аутизма, абстрактного мышления, порой со склонностью к мечтательности, эмоциональной хрупкостью, гиперестезией, сочетающейся со сдержанностью в проявлениях чувств, известной холодностью, сосуществующей с одержимостью в осуществлении тех или иных господствующих стремлений. Ему соответствует астеническое телосложение.

Циклоидный склад личности характеризуется общительностью, откровенностью, открытостью, свободным выражением чувств, стремлений, конкретностью, реализмом, деятельностью. Типична склонность к периодическим колебаниям настроения и активности от повышения к понижению и наоборот. Этому складу соответствует пикническое телосложение.

Эпилептоидный склад личности отличается эгоцентризмом, выраженным стремлением к самоутверждению, повышенной самооценкой, чувством превосходства, брутальностью, интенсивной и порой неутомимой

энергией, сочетающейся с некоторой вязкостью аффекта и речи. В этих случаях преобладает атлетическое телосложение.

Истерический склад личности — вариант с непостоянством в устремлениях, влечениях, привязанностях и постоянной изменчивостью настроения, его лабильностью в диапазоне от восторга до отчаяния. Он отличается богатым воображением со склонностью принимать желаемое за действительное. Преобладает грацильное телосложение.

Глава 3

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ. NOSOS И PATHOS В ПСИХИАТРИИ

Современное учение об этиологии психических болезней еще несовершенно. И теперь в какой-то мере не потеряло значения давнее высказывание H.Maudsley (1871): "Причины помешательства, обыкновенно перечисляемые авторами, так общи и неопределенны, что весьма трудно при встрече лицом к лицу с достоверным случаем помешательства и при всех благоприятных условиях исследования с несомненностью определить причины болезни".

В психиатрии, как и во всей остальной патологии, связь между причиной и следствием представляет самую неизвестную область [Griesinger W., 1886].

Для возникновения психической болезни, как и всякой другой, решающее значение имеют те внешние и внутренние условия, в которых действует причина. Причина вызывает болезнь не всегда, не фатально, а лишь при стечении ряда обстоятельств, причем для разных причин значение условий, определяющих их действие, различно. Это касается всех причин, вплоть до возбудителей инфекционных болезней. Один вид инфекции, попав в организм, почти неизбежно вызывает болезнь (возбудитель чумы, оспы), другие инфекционные болезни развиваются лишь в соответствующих условиях (скарлатина, грипп, дифтерия, дизентерия). Не каждое инфицирование вызывает болезнь, в свою очередь не каждая инфекционная болезнь приводит к психозу. Из этого следует, что "линейное" понимание этиологии не объясняет всю сложность возникновения психических болезней, как, впрочем, и любых других [Давыдовский И.В., 1962]. "Линейное" понимание гриппа как причины инфекционного психоза, психической травмы как причины невроза очевидно. Вместе с тем такая на первый взгляд безусловно верная трактовка причины и следствия становится упрощенной и беспомощной при толковании не только природы возникающих в таких случаях болезней, но и заболевания отдельного больного. Нельзя, например, ответить на вопрос, почему одна и та же причина, в данном случае грипп, у одного вызывает преходящий, у другого хронический психоз, а у огромного большинства людей вообще не приводит к какому-либо психическому расстройству. То же относится и к психогенной травме, в одних случаях

обусловливающей невроз, в других — декомпенсацию психопатии и в третьих — не вызывающей никаких болезненных отклонений. Далее обнаруживается, что очень часто причина, непосредственно вызвавшая патологию, не равна следствию — ничтожная причина имеет следствием далеко идущие изменения. Так, на первый взгляд основная и единственная причина болезни, тот же грипп или психическая травма, по мере развития психического патологического процесса превращается в нечто совсем второстепенное, в одно из условий возникновения заболевания. Примером этого может служить хроническая прогрессирующая психическая болезнь (шизофрения), возникающая непосредственно после гриппа или психогенной травмы, или даже физиологического процесса — нормальных родов.

Во всех подобных случаях, неизбежно подчиняясь законам детерминизма, первоначальные "линейные" связи начинают расширяться и в дополнение к ним вводятся различные индивидуальные свойства заболевшего. В результате этого видимая внешняя причина (causa externa) становится внутренней (causa interim), т.е. в процессе анализа происхождения и развития болезни обнаруживаются чрезвычайно сложные причинно-следственные отношения (И.В.Давыдовский).

Возникновение болезней, в том числе психических, их развитие, течение и исход зависят от взаимодействия причины, различных вредных влияний окружающей среды и состояния организма, т.е. от соотношения *внешних (экзогенных)* и *внутренних (эндогенных)* факторов (движущих сил).

Под эндогенными факторами понимают физиологическое состояние организма, определяемое типом высшей нервной деятельности и ее особенностями в момент действия вредности, полом, возрастом, наследственными задатками, иммунологическими и реактивными особенностями организма, следовыми изменениями от различных вредностей в прошлом. Таким образом, эндогенное не рассматривается ни в качестве только наследственно обусловленного, ни неизменного состояния организма [Давыдовский И.В., 1962].

Значение экзогенных и эндогенных движущих сил различно при разных психических болезнях и у разных больных. Каждая болезнь, возникая от причины, развивается в результате характерного для нее взаимодействия названных движущих сил. Так, острые травматические психозы возникают при преобладании непосредственного внешнего воздействия. Для инфекционных психозов нередко большое значение имеют эндогенные особенности (наиболее часто лихорадочный делирий развивается у детей и женщин). Наконец, существуют отдельные психические болезни, при которых, говоря словами И.В.Давыдовского, производящий этиологический фактор непосредственно не ощущается, и само развитие болезненных явлений идет подчас как бы из основного физиологического (эндогенного) состояния субъекта, без ощутимого толчка извне. Ряд психических болезней не только начинается с младенческого возраста, но и обнаруживается в последующих поколениях (у детей и внуков). У каждой нозологически самостоятельной болезни есть своя история (hystoria morbi), охватывающая у некоторых видов не одно, а несколько поколений.

Условия окружающей и внутренней среды в зависимости от конкретных обстоятельств могут препятствовать или способствовать возникновению болезни. Вместе с этим одни условия, даже в чрезвычайном сочетании, без причины не могут вызвать болезнь. Нейтрализация причины предупреждает возникновение болезни даже при всех необходимых для него условиях. Так, своевременно начатое интенсивное лечение инфекционных болезней антибиотиками, сульфаниламидными препаратами предупреждает развитие де-

лирия, в том числе и при эндогенном предрасположении к нему. С началом асептического ведения родов число септических послеродовых психозов снизилось во много раз во всех странах.

Нозологическая самостоятельность каждой отдельной психической болезни определяется единством этиологии и патогенеза[1]. Иначе говоря, нозологически самостоятельная психическая болезнь (нозологическая единица) складывается только из тех случаев заболевания, которые возникают в результате действия одинаковой причины и обнаруживают одинаковые механизмы развития. Заболевания, возникающие от одной причины, но с разным механизмом развития, нельзя объединить в нозологически самостоятельную болезнь. Примером таких этиологически однородных, но нозологически разных болезней могут быть сифилитический психоз, спинная сухотка, прогрессивный паралич. Все эти заболевания возникают в результате сифилитической инфекции, но их патогенез совершенно различен, что и делает их нозологически разными болезнями. То же можно сказать о белой горячке, корсаковском психозе, алкогольном бреде, ревности, алкогольном галлюцинозе: их этиология едина — хронический алкоголизм, но патогенез различен, поэтому каждая представляет собой самостоятельную болезнь. Совершенно так же нельзя рассматривать в качестве нозологически единой болезни заболевания с одним патогенезом, но различной этиологией. Патогенез делирия одинаков и при хроническом алкоголизме, и при ревматизме, и при пеллагре, но его этиология различна. В соответствии с этим выделяются самостоятельные болезни (отдельные нозологические единицы): белая горячка, ревматический психоз, пеллагрозный психоз.

Единство этиологии и патогенеза установлено в настоящее время далеко не при всех психических болезнях: в одних случаях найдена причина, но еще не исследован патогенез; в других более совершенно изучен патогенез, но неизвестна этиология. Многие психические заболевания выделены в качестве нозологических единиц лишь на основании единообразия клинического выражения. Такое установление нозологической самостоятельности болезней обосновывается тем, что клинические проявления, их развитие и исход представляют собой внешнее выражение особенностей патогенеза и патокинеза заболевания и, следовательно, косвенно отражают и его этиологические особенности. Историческим примером этого может быть прогрессивный паралич, который в середине XIX в. выделили как нозологическую единицу только на основании данных клинического обследования. Установление в начале XX в. его сифилитической этиологии и патогенеза, отличающегося от других форм сифилиса ЦНС, подтвердило нозологическую самостоятельность этой болезни, обоснованную сначала исключительно клиническим методом.

Столь значительное различие в знании природы отдельных психических болезней отражает и историю развития, и современное состояние психиатрии. Несомненно, что дальнейший прогресс в исследовании патогенеза, этиологии и клинической картины психических болезней внесет дальней-

[1] Нозология — классификация болезней (греч. nosos — болезнь). В классификации животных и растений употребляют обозначение taxonomia (греч. taxis — порядок расположения, nomos — закон). Номенклатура представляет собой перечень категорий или обозначений. При составлении собственно классификации необходимо определить категории по общим и частным признакам; категории устанавливаются по порядковому (семейство, род, вид) или иерархическому принципу [Kendell R.E., 1978].

шие существенные коррективы в современную нозологическую классификацию болезней.

Nosos и pathos[1]. ***Nosos*** — болезненный процесс, динамическое, текущее образование; ***pathos*** — патологическое состояние, стойкие изменения, результат патологических процессов или порок, отклонение развития. Nosos и pathos не разделены жесткой границей. Переход одного состояния в другое можно обнаружить экспериментальным путем, моделировать. Повторная сенсибилизация животного к какому-нибудь белку, доведение чувствительности к нему до высшей степени, еще не вызывает у животного болезни в клинико-анатомическом понимании, а создает лишь готовность к ней в виде новых реактивных способностей на основе существующих физиологических видовых и индивидуальных предпосылок [Давыдовский И.В., 1962]. При вызывании у того же животного феномена местной или общей анафилаксии подобного рода вновь возникшие механизмы реализуются, создавая уже болезнь. На основании приведенных данных И.В.Давыдовский утверждал, что существование патогенетических механизмов следует строго отличать от наличия патологического процесса, т.е. pathos и nosos не тождественны. Патогенетические механизмы заключаются лишь в возможности патологического процесса.

К pathos относятся и диатезы, характеризующиеся своеобразными реакциями на физиологические раздражения и проявляющиеся более или менее выраженными патологическими изменениями, предрасположенностью к некоторым заболеваниям. Диатез, трактуемый в широком смысле, относится к недугу в понимании И.В.Давыдовского. Об этом он писал следующее: "Недуги старости, как и другие недуги или недомогания при общем упадке жизнедеятельности, свидетельствуют о том, что диапазон приспособительных способностей не измеряется альтернативой — болезнь или здоровье. Между ними располагается целая гамма промежуточных состояний, указывающих на особые формы приспособления, близкие то к здоровью, то к заболеваниям, и все же не являющиеся ни тем, ни другим". Близки к понятию "диатеза", в частности шизофреническому, шизозы H.Claude, шизопатии E.Bleuler, шизофренический спектр S.Kety, P.Wender, D.Rosenthal.

Вполне возможно, что ни одно из установленных в настоящее время биологическими исследованиями отклонений в деятельности организма больного шизофренией не относится к проявлениям собственно процессуального развития болезни, а представляет собой признак, стигмат pathos, диатеза. Применительно к шизофрении речь идет о патологической, т.е. шизофренической, конституции, о чем впервые в **1914** г. сказал П.Б.Ганнушкин в статье "Постановка вопроса о шизофренической конституции".

Nosos и pathos не тождественны, но их абсолютное отличие, противопоставление было бы ошибочным. В прошлом отечественные психиатры достаточно абсолютистско-критически относились к концепции E.Kretschmer об исключительно количественном отличии шизоидии от шизофрении. Между тем заслуга E.Kretschmer, а также E.Bleuler, I.Berze, E.Stransky и других исследователей заключается в том, что они обнаружили и описали наличие почвы (истоков) в виде шизоидии, латентной шизофрении, на которой под влиянием еще не известных нам условий кристаллизуется в офаниченном числе случаев шизофренический процесс. В 1941 г. о соотношении шизоидной конституции и шизофрении писал J.Wyrsch. Все эти авторы описывали носителей патогенетических механизмов шизофрении, содержащих в себе предпосылки для ее развития как болезни. И.В.Давыдовский постоянно подчеркивал, что патологические процессы у человека возникли в отдаленные эпохи как продукт недостаточного приспособления человека к окружающей среде (социальной и природной); многие из болезней человека наследственно закреплены, проявление ряда из них обусловлено онтогенетическими факторами — детство, половое созревание, старость. С.Н.Давиденков, исследуя патогенез невроза

Воспроизведено в сокращенном виде по кн.: "Шизофрения. Мультидисциплинарное исследование". — М.: Медицина, 1972. — С. 5—15.

навязчивости, также считал, что болезненные факторы неврозов возникли в обществе очень давно и вполне вероятно, что от них не был свободен и доисторический человек. В свете естественно-исторического и биологического понимания проблем медицины бесспорно, что болезни возникли с первыми признаками жизни на Земле, что болезнь есть явление естественное, приспособительное (С.П.Боткин[1], Т.Сокольский[2]).

Это приспособление чрезвычайно вариабельно. Диапазон его распространяется от отклонения, обозначаемого акцентуацией, выраженной стигматизацией, диатезом, до качественных отличий, знаменующих собой превращение патогенетических механизмов в патогенетический процесс (патокинез).

Приведенные сопоставления позволяют рассматривать nosos и pathos в единстве, несмотря на их качественное отличие. Теперь уже многолетний опыт показал, что наиболее оправданное исследование шизофрении, как, впрочем, и многих других болезней, возможно, если оно, во-первых, не ограничивается статикой, но постоянно сочетается с динамикой, с тщательным исследованием всех особенностей течения; во-вторых, когда оно не ограничивается клинической картиной, а становится клинико-биологическим; в-третьих, когда оно не ограничивается исследованием только заболевшего, а распространяется по возможности на многих родственников, т.е. исследование nosos сочетается с изучением pathos. Такой подход открывает наибольшие возможности для установления как патогенетических механизмов, так и причин, превращающих их в патокинез.

Говоря о nosos и pathos, следует отметить динамичность их взаимоотношений. Закончившийся шизофренический процесс или приступ обычно оставляет после себя стойкие изменения личности. Впрочем и полное выздоровление от любой болезни "не есть восстановление бывшего ранее здоровья, это всегда новое здоровье, т.е. какая-то сумма новых физиологических корреляций, новый уровень нервнорефлекторных гуморальных иммунологических и прочих отношений" (И.В.Давыдовский).

Дифференциальная диагностика ремиссий и стойких изменений личности трудна и становится еще более сложной, если возникает дополнительное расстройство в виде непрерывных (континуальных) циклотимических фаз. Такие фазы, как выражение неспецифического расстройства, могут возникать не только в течении шизофрении, но и многих других психических заболеваний — эпилепсии и органических психозов (например, прогрессивного паралича). Возможно, что в ряде случаев это результат стойких, возникающих в процессе изменений, сливающихся с pathos. В связи с этим следует напомнить, что П.Б.Ганнушкин относил циклотимию к конституциональным психопатиям, а И.П.Павлов в свое время говорил: "Нарушенная нервная деятельность представляется более или менее правильно колеблющейся... Нельзя не видеть в этих колебаниях аналогии с циклотимией и маниакально-депрессивным психозом. Всего естественнее было бы свести эту патологическую периодичность на нарушение нормальных отношений между раздражительным и тормозным процессами, что касается их взаимодействия". П.Д.Горизонтов также отмечает, что течение любых функциональных изменений чаще всего носит волнообразный характер с чередованием различных фаз.

Поскольку циклотимические фазы сочетаются с резидуальными симптомами, имеется основание рассматривать их в качестве выражения ослабленного, но еще текущего процесса. Правда, нередко встречаются перенесшие приступ больные, у которых легкие континуальные циклотимические фазы скорее всего относятся к стойкому, остаточному состоянию. Патогенетическая природа циклотимических фаз остается еще далеко не ясной.

Стойкие постпроцессуальные изменения личности, проявляющиеся психопатическими расстройствами в широком смысле (динамикой психопатий), необходимо

1 Цит. *Бородулин Ф.Р.* С.П.Боткин и неврогенная теория медицины. — М., 1953.
2 Цит. *Давыдовский И.В.* Проблемы причинности в психиатрии. Этиология. — М., 1962. - 176 с.

отличать от психопатических (психопатоподобных) изменений, которыми характеризуется начальный период или малопрогредиентное течение шизофренического процесса. Сходство их заключается не только в том, что они ограничиваются изменениями личности, но очень часто в наличии инфантилизма или ювенилизма у таких больных (общего или только психического). Однако есть и существенные различия: изменения склада личности, возникшие в результате постпроцессуального развития, неизменны в интенсивности проявлений; при психопатическом типе начала шизофрении эти изменения крайне лабильны и имеют явную тенденцию к усилению; личность в последнем случае изменена, но не видоизменена, "представляет собой только выраженное развитие и усиление выделяющихся черт характера и свойств индивидуума" (W.Grissinger).

Сопоставление приведенных изменений личности — инициальных и постпроцессуальных, а также циклотимических иллюстрирует единство nosos и pathos и одновременно их различие. Единство pathos (стойких изменений) и nosos (развития процесса) особенно отчетливо в случаях детской шизофрении. Клинические проявления ее включают наряду с собственно шизофреническими расстройствами изменения в виде задержки или остановки психического развития, т.е. в форме вторичной олигофрении или в виде признаков психического инфантилизма.

Начальное психопатического типа расстройство личности, возникающее как выражение малопрогредиентного шизофренического процесса, свидетельствует об относительно благоприятном течении болезни и достаточности компенсаторно-приспособительных механизмов.

Особый склад личности у предрасположенных к маниакально-депрессивному психозу E.Kraepelin в свое время определял как первоначальное, продромальное, рудиментарное проявление этого психоза, которое может оставаться в течение всей жизни без дальнейшей динамики или стать при известных обстоятельствах исходным пунктом для полного развития болезни. То же и в такой же мере может относиться и к шизофрении.

Как уже упоминалось, "компенсаторные и приспособительные механизмы и реакции приобретают тем большее значение, чем медленнее развертывается основной патологический процесс" (И.В.Давыдовский). К чести психиатров надо сказать, что попытка понимания симптомов болезни как проявления приспособительно-компенсаторных механизмов принадлежит им. В первой половине XIX в. В.Ф.Саблер рассматривал, например, бред как приспособительное, компенсаторное явление, которое "отодвигает на задний план и покрывает собой первичный тоскливый аффект". Приспособительный, компенсаторный смысл психопатологических расстройств трактовался им в данном случае в психологическом смысле. Психологически как приспособительное расстройство трактуется рядом авторов, например, и аутизм, когда он рассматривается как компенсация, как своего рода изоляция от внешнего мира вследствие несовершенства, слабости адаптации к нему.

Толкование В.Ф.Саблером некоторых психических расстройств как приспособительных механизмов выходит за рамки собственно психологического аспекта и в известном смысле распространяется и на патогенез. Так, например, он пишет: "В большинстве случаев мы наблюдаем, что с возникновением сумасшествия грозные физически симптомы ослабевают... Если у стариков после апоплексии, например, наступает сумасшествие, то таковым можно предсказать еще несколько лет жизни".

Рассматривая психопатологические симптомы как проявления действия приспособительных механизмов, можно предполагать, что такие расстройства, как изменения склада личности (психопатоподобные состояния, психопатическое развитие личности, циклотимические расстройства, а также паранойяльные изменения), свидетельствуют не только о медленном развертывании патологического процесса, но и о поражении относительно неглубоких уровней биологических систем, лежащих в основе психической деятельности. Последнее подтверждается незначительной выраженностью в клинической картине подобных состояний признаков дефекта (регресса). G.Schüle считал, что негативные расстройства (слабоумие) определяют объем

психического расстройства. По объему психического расстройства можно судить о тяжести негативных расстройств.

Из всех вышеприведенных положений следует вывод об относительной специфичности клинических проявлений психогенных и эндогенных психозов, малой и большой психиатрии. Патологическое развитие личности может наступить как ее видоизменение в результате психогенной травмы и вследствие перенесенного приступа шизофрении. Невротические расстройства развиваются как реакция на ситуацию и эндогенно, в форме "малых психических нарушений" — астенических, психастенических, истерических. Психопатия может быть врожденной и приобретенной в результате перенесенного или текущего малопрогредиентного процесса. Об этом в свое время говорили В.Х.Кандинский и С.С.Корсаков, подразделявшие психопатии на оригинарные (врожденные) и приобретенные. Последние они называли конституциональными в смысле коренного видоизменения конституции под влиянием перенесенного, легко текущего болезненного процесса или, наконец, патологически протекающего возрастного сдвига — юношеского, климактерического, старческого. То же относится и к циклотимическим расстройствам. О двузначности понятий "неврозы", "психопатии", "психозы" впервые поставил вопрос Т.И.Юдин. Они суть и нозологические категории, и общепатологические — степени тяжести психического расстройства.

Экзогенные и органические психозы, как известно, могут протекать и в виде эндогенных расстройств (так называемые промежуточные синдромы, поздние симптоматические психозы, эндоформные синдромы). Все это еще раз свидетельствует о внутренней опосредованности (causa interna) как психических, так и соматических проявлений болезни. Такая относительная специфичность психических расстройств тем не менее не исключает нозологической обусловленности проявлений болезни. Последняя представляет совокупность позитивных и негативных, конституциональных и индивидуальных особенностей, выражающих единство этиологии и патогенеза нозологически самостоятельной болезни и реализации ее у конкретного больного. G.Schüle в свое время говорил, что нозологическая самостоятельность психического заболевания (следовательно, специфичность проявлений) может быть установлена в результате клинического анализа качества, особенностей течения и определения объема психического расстройства.

Результат клинико-патогенетического и генеалогического исследования нозологически самостоятельной болезни зависит от обнаружения и точности распознавания всех отклонений психической деятельности родственников пробанда, отклонений не только в форме болезни, но и "патий" — истинных психопатий, псевдопсихопатий, инициальных и постпроцессуальных состояний. Однако все это возможно сделать, лишь идя от знания выраженных проявлений болезни к невыраженным, от вполне развитых ее форм к едва намеченным, от болезни к недугу и здоровью (П.Б.Ганнушкин).

Глава 4

СОВРЕМЕННЫЕ СИСТЕМАТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Единой, общепризнанной классификации психических болезней нет. В каждой стране (а внутри стран в отдельных психиатрических школах) создаются и используются свои классификации, которые принято обозначать как *национальные.* Выработанная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)

Международная классификация болезней (МКБ), как правило, в большинстве стран видоизменяется и адаптируется к существующим национальным систематикам.

Стремление к созданию систематик психических расстройств проходит через всю историю мировой психиатрии [Sartorius N. et al., 1990]. На разных этапах ее развития соответствующие классификации отражали знания о причинах душевных болезней и их клинических проявлениях. Это, естественно, в большой мере определяет и построение всех современных психиатрических классификационных систем. Но на создание и усовершенствование последних в настоящее время значительное влияние оказывают все расширяющиеся контакты между психиатрами разных стран, что делает необходимым введение определенной стандартизации в диагностических подходах и использование единых классификационных терминов [Sartorius N., 1988]. Тем не менее до сих пор существуют различные подходы к построению психиатрических систематик, о чем свидетельствуют как МКБ последнего, 10-го, пересмотра, так и классификации отдельных стран.

МЕЖДУНАРОДНАЯ И НАЦИОНАЛЬНЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ В НЕКОТОРЫХ СТРАНАХ

В настоящее время в области психиатрической систематики следует различать два главных направления, которые основываются на различном понимании значения клинической картины психических расстройств. Различия между этими подходами более принципиальны и значимы, чем между классификациями разных стран (национальными классификациями), несмотря на существенное разнообразие последних.

Первое классификационное направление исходит из признания тесной зависимости клинической картины заболевания (включая ее синдромальные характеристики, типы развития и течения, варианты исхода) от его этиологической и патогенетической сущности. Это направление более традиционно и берет свое начало с работ французских психиатров — A.L.J.Bayle, описавшего клиническую картину прогрессивного паралича, и J.G.F.Baillarger, предложившего концепцию маниакально-депрессивного психоза; немецких психиатров — K.L.Kahlbaum, разработавшего понятие кататонии как особой нозологической формы, и E.Kraepelin, ставшего родоначальником концепции раннего слабоумия (шизофрении), а также русского психиатра С.С.Корсакова, именем которого была названа форма алкогольного паралича. Основная задача систематик, отражающих первое направление, — достижение максимальной нозологической достоверности (адекватности или валидности) классификаций, подразумевающих самостоятельность выделяемых форм патологии. Эволюция клинических взглядов в психиатрии достаточно наглядно прослеживается по изменениям в этих концептуальных систематиках.

Представители *второго классификационного направления* считают невозможным (во всяком случае на сегодняшний день) проведение жесткого соподчинения психиатрической систематики с надежными данными об этиологии и патогенезе болезней. В результате определение клинической картины заболевания становится не столько средством выявления причин его развития, сколько целью самого диагностического процесса, который направлен прежде всего на решение практических задач (статистики, терапии и т.п.). Основным приоритетом подобных систематик является более

четкое разграничение отдельных форм патологии, т.е. достижение более высокой надежности (воспроизводимости) классификационных рубрик (таксонов), которые должны согласованно диагностироваться у одних и тех же больных разными психиатрами, несмотря на различия в их опыте и теоретической ориентации. Понятно, что наиболее надежными (воспроизводимыми) критериями дифференциации психической патологии являются внешние признаки болезней (симптомы и синдромы). Поэтому такие систематики носят преимущественно синдромальный характер. Представления о причинах развития расстройств здесь используются в минимальной мере.

Проблемы воспроизводимости психиатрического диагноза приобрели особую актуальность с 60—70-х годов, когда в ходе ряда крупных исследований стало ясно, что, с одной стороны, они существенным образом сказываются на результатах психиатрической статистики (а официальные классификации принимаются прежде всего для статистических целей), а с другой — концептуальные разногласия в понимании сущности психических расстройств все равно остаются непреодолимыми. Уже после опубликования в 1952 г. первого издания американского диагностического и статистического руководства — DSM-I[1] выяснилось, что основная часть расхождений в диагностических оценках психиатров обусловлена частичным совпадением в описаниях диагностических единиц и отсутствием указаний на приоритетность критериев для тех или иных диагнозов. Особенно нечеткими оказались такие диагностические рубрики, как "Дезадаптация" и "Неврозы", а в несколько меньшей степени — "Шизофрения".

В известном американо-британском исследовании психиатрической диагностики [Cooper J.E. et al., 1972] были установлены существенные различия в определении границ шизофрении, которая, несмотря на близость исходных теоретических клинических концепций, в США понималась гораздо шире, чем в Англии. Более того, подобные же весьма значительные различия мнений были выявлены и среди психиатров некоторых городов США.

В результате многолетней работы специалистов разных стран были сформулированы следующие требования к воспроизводимым систематикам: 1) диагностику следует проводить по перечням критериев, имеющих четкие определения (дефиниции); 2) диагностические критерии должны включать признаки, характеризующие относительно стабильно состояние (или заболевание) в целом, а не его переходные этапы; 3) диагностические критерии должны учитывать наиболее существенные характеристики, болезни, а не психопатологические нюансы; 4) выявление признаков заболевания не должно представлять собой значительных трудностей; 5) недопустима возможность отнесения одного и того же вида расстройств к нескольким диагностическим рубрикам. Это достигается путем введения критериев исключения и придания разного значения одним и тем же симптомам, которые могут быть как диагностическими критериями, так и лишь допустимыми признаками (так, некоторые симптомы депрессии могут входить в перечень диагностических критериев аффективного расстройства, но могут встречаться и при других заболеваниях как возможный, но необязательный признак); 6) диагноз того или иного расстройства возможен только при

[1] Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Последовательные издания были: 1-е в 1952 г., 2-е (DSM-II) в 1968 г., 3-е (DSM-III) в 1980 г., частично измененное 3-е (DSM-III-R) в 1984 г., 4-е (DSM-IV) в 1994 г.

наличии минимального набора критериев, т.е. при существовании их общепринятого порогового уровня; 7) при наличии в одном случае нескольких видов расстройств (определяемых по минимальным наборам диагностических критериев) следует предусмотреть возможность выбора диагноза по заранее установленной регламентации или допустить существование нескольких диагнозов "коморбидных" расстройств.

К систематикам, ориентированным на обеспечение в первую очередь их воспроизводимости, относятся американская классификация DSM-IV (1994) и Международная классификация болезней **10-го** пересмотра — МКБ-10 (1994). Кроме того, по этим принципам построены и некоторые систематики, специально разработанные для использования их в определенных исследовательских проектах.

Национальные классификации. В европейских странах главной их целью является обеспечение достоверности нозологических концепций. В **них** более полно отражаются существующие в этих странах клинические традиции. Приводимые в психиатрических руководствах европейских стран систематики можно лишь условно отнести к национальным, поскольку они не принимались на национальных форумах и отражают взгляды только отдельных психиатров или психиатрических школ. Поэтому для официальной статистики, а подчас и для профессионального общения друг с другом врачи даже таких известных своими психиатрическими традициями стран, как Германия, Франция, страны Скандинавии, используют МКБ.

Основные особенности национальных систематик заключаются, во-первых, в использовании специфических диагностических рубрик (таких, как "Реактивная шизофрения" в понимании скандинавских психиатров, которая представляет собой острые шизофренические приступы); во-вторых, в различном определении границ общепринятых нозологических единиц.

Одним из принципиальных отличий *французской* психиатрической систематики, принятой в 1968 г., является приоритетное значение для дифференциации болезней критерия их течения, что обусловило резкое противопоставление острых и хронических психозов. Из 20 рубрик психиатрической классификации первые четыре отведены функциональным психозам. В рубрику "Маниакальные и депрессивные психозы" входят все аффективные психозы, в том числе инволюционная меланхолия, реактивное маниакальное возбуждение, психотические депрессии и, разумеется, маниакально-депрессивный психоз. В рубрику "Хронические шизофрении" включены и случаи с острыми эпизодами болезни, но развивающимися на фоне ее хронического течения. Рубрика "Хронические бредовые психозы" (за исключением шизофренических) отличается прежде всего тем, что в ней хронические бредовые состояния подразделяются в зависимости от ведущих механизмов бредообразования: интерпретативные, галлюцинаторные и имажинативные (воображения) психозы. Хронические интерпретативные психозы в свою очередь подразделяются на интеллектуальные и эмоциональные бредовые психозы, причем к последним причисляются кверулянтский бред, бред изобретательства и реформаторства, эротомания (бред любовного притязания). Рубрика "Острые бредовые психозы и состояния спутанности" также объединяет широкий спектр расстройств (от острой шизофрении до реактивных психозов), которые в других странах рассматриваются как нозологически разнородные.

Одной из особенностей французской психиатрической систематики является также выделение специальной рубрики непсихотических депрессивных состояний, которые не отнесены ни к "Маниакальным и депрессивным психозам", ни к "Неврозам и невротическим состояниям".

Помимо традиционных рубрик — "Дебильность", "Имбецильность" и "Идиотия", — специально выделяется "Ограниченный уровень" (умственного развития).

В рамках французской психиатрической систематики классифицируются и соматические нарушения, происхождение которых является "по-настоящему психогенным".

В *немецких* психиатрических руководствах классификации психических болезней излагаются не вполне единообразно и обычно со ссылками на наиболее близкие рубрики МКБ. Одной из общих особенностей этих классификаций является относительно широкое использование таких синдромальных рубрик, как "Органический психосиндром", "Эндокринный и локальный мозговой психосиндромы", "Ипохондрический и деперсонализационный синдромы" и др. В большинстве систематик находят место и чисто описательные неконцептуальные рубрики, например "Суицидальное поведение" или "Диссоциальность и запущенность". Однако многие наиболее важные диагностические рубрики остаются неизменными: "Шизофрения", "Аффективные психозы", "Шизоаффективные психозы", "Умственная отсталость", "Неврозы", "Расстройства личности". Главным принципом дифференциации функциональных психозов остается деление их в зависимости от исхода (т.е. формирования дефекта личности) на шизофрению, шизоаффективные и аффективные психозы. Некоторые авторы традиционно продолжают выделять "Инволюционные психозы", хотя и признают условность этой рубрики, в которую по существу включаются поздние формы основных эндогенных психозов.

К неврозам в систематиках немецкоязычной психиатрии относят как минимум 4 их формы: невроз страха, депрессивный, навязчивый и конверсионный неврозы. Этот перечень может дополняться психовегетативным, ипохондрическим, деперсонализационным синдромами, рентным и органным неврозами, нервной анорексией.

Отличает немецкую психиатрию и особое положение, занимаемое группой "Бредовые развития", к которой относятся сенситивный бред отношения, кверулянтный бред, бредовое развитие у тугоухих и симбиотический бред.

В *американской* психиатрии основные методологические нововведения, направленные на обеспечение строгих дефиниций и воспроизводимость диагнозов, были сделаны начиная с 3-го пересмотра национальной статистической систематики (DSM-III, 1980). Эта классификация стимулировала исследовательские проекты, результаты которых использованы в последней американской классификации — DSM-IV (1994).

DSM-IV является многоосевой систематикой. Первая ось учитывает все клинические расстройства, за исключением нарушений личности и умственной отсталости. Вторая ось включает личностные расстройства и умственную отсталость. Она же может использоваться и для регистрации отчетливых дезадаптирующих черт личности, наличие которых, однако, не достигает порогового диагностического значения. К третьей оси относится общее соматическое состояние. Различные психосоциальные и средовые проблемы (семейные, образовательные, жилищные, экономические, юридические и др.) составляют четвертую ось. В соответствии с пятой осью дается общая оценка функционирования, которая варьирует от прекрасного преодоления трудностей до неспособности соблюдения элементарной личной гигиены или серьезных суицидальных актов с явной вероятностью их смертельного исхода.

DSM-IV имеет много общего с МКБ-10. Это прежде всего ясность диагностических дефиниций, строящихся на описательном подходе, при котором этиологические теории используются только там, где они не вызывают возражений у подавляющего большинства психиатров. Это связано не только с гипотетичностью этиологических представлений в психиатрии, но и с их разноречивостью. Диагностические рубрики формируются за счет использования жестких критериев включения и исключения, которые не позволяют относить к разным таксонам одни и те же симптомокомплексы. При установлении нескольких симптомокомплексов в одном и том же случае предусматривается или предпочтительность диагностики (например, депрессии имеют предпочтительность перед соматоформным расстройством) или возможность двойного диагноза. Вместе с тем в рамках одной и той же диагностической рубрики допускается известная гетерогенность состояний, когда для диагноза требуется лишь минимальный набор признаков из более широкого

7—1160

перечня симптомов, охватывающего несколько синдромальных вариантов клинической картины.

Но DSM-IV имеет не только сходство, но и некоторые отличия от МКБ-10. Они будут рассмотрены после изложения последней.

Международная классификация — МКБ-10. Эта классификация, как и международные классификации предыдущих пересмотров (МКБ-9, 1980; и др.), была разработана ВОЗ с участием специалистов разных стран мира.

Из ориентированных на достижение максимальной диагностической воспроизводимости систематик МКБ-10 классифицирует психические расстройства в наиболее стройном виде. Это достигается путем деления всей психической патологии на 10 классов (по второму кодирующему знаку). Соотнесение психических расстройств по 10 классам проводилось с учетом их этиологической или клинической близости, а также исходя из их статистической значимости. Например, для статистических целей важно отдельно учитывать психические расстройства вследствие употребления алкоголя и наркотиков, хотя многие из них, такие как делирий, принципиально не отличаются от аналогичных расстройств, обусловленных другими органическими факторами. То же самое относится и к расстройствам, начало которых специфично для детского возраста. Группирование их в одном классе может оказаться важным для организации психиатрического обслуживания контингентов больных детского возраста. В связи с тем, что значительная часть психической патологии объединяется в МКБ-10 по общности в проявлениях или происхождении, указываемая ее создателями атеоретичность этой классификации может быть признана лишь с известной долей условности, хотя здесь, действительно, нет дихотомических делений патологии на экзогенную или эндогенную, органическую или функциональную, психозы или неврозы (как во многих традиционных систематиках и предыдущих вариантах МКБ), что связано с неопределенностью подобных делений и возможностью их оспорить (например, существует несколько подходов к концептуальному определению понятий невроза и психоза).

К первому классу (F0) в МКБ-10 отнесены расстройства, происхождение которых связано с повреждением или дисфункцией головного мозга либо с физическими болезнями ("Органические, включая симптоматические, психические расстройства"). Сюда отнесена вся соответствующая патология от деменций позднего возраста до личностных нарушений органического генеза, за исключением токсикоманий и алкоголизма. Среди органических расстройств лишь деменции выделяются по привычному нозологическому принципу (деменции при болезни Альцгеймера, сосудистые и др.), в то время как остальная патология дифференцируется в первую очередь синдромально (делирий, галлюциноз, кататония и пр.) независимо от причины (травмы или опухоли мозга, эпилепсии и др.). Для диагностики причин требуется дополнительный диагноз или из непсихиатрических разделов МКБ-10 (с другим буквенным кодом), или из этого же класса расстройств, если, например, параноидное состояние развилось на фоне болезни Альцгеймера.

"Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ" (класс F1) сначала дифференцируются по этиологическому фактору, поскольку в статистических целях особенно важно установить, употребление какого именно наркотического средства наиболее распространено в данном регионе. Лишь после этого (по 4-му знаку) учитывается клиническое состояние. В этом классе кодируются случаи злоупот-

ребления только теми веществами, прием которых может вызвать зависимость. Злоупотребление не вызывающими зависимости препаратами (например, слабительными) учитывается в классе F6.

В трех последующих классах (F2, F3 и F4) речь идет о функциональных психических расстройствах, которые в зависимости от клинических проявлений разделены следующим образом: психотические и субпсихотические (шизотипическое расстройство), за исключением аффективных, — класс F2; аффективные как эндогенного, так и эндореактивного и невротического характера — класс F3; состояния с симптоматикой невротического уровня (фобической, истерической, соматоформной и др.) — класс F4. Эта дифференциация строится на сугубо описательных критериях, тогда как этиологические, если и привлекаются, то крайне ограниченно и лишь внутри классов. Так, в классе F2 ("Шизофрении, шизофренические и бредовые расстройства") на основе происхождения выделяются индуцированные психозы, а реактивные рассматриваются как один из вариантов острых психотических состояний. Аффективная патология (класс F3) включает и реактивные депрессии в том случае, если они соответствуют минимальным описательным критериям хотя бы легкой депрессии. В противном случае (если критерии депрессии не достигают порогового диагностического уровня) речь может идти о депрессивных реакциях, кодирующихся уже в следующем разделе (F4). Даже диагностика посттравматического стрессового расстройства (F43.0) требует установления не только предшествующего тяжелого стресса, но и характерной клинической картины.

Шизофрения в МКБ-10 понимается как синдром и соответственно ее границы становятся узкими. По сравнению с МКБ-9 из новой классификации исключены латентные (вялотекущие) формы, шизоаффективная и, частично, острая шизофрения. Основное значение в диагностике шизофрении придается признакам синдрома Кандинского—Клерамбо и бреду нелепого содержания (достаточно одного из этих симптомов). Диагностически менее значимы другие признаки: стойкие галлюцинации в сочетании с бредовыми идеями, нарушения мышления, кататония, эмоциональное обеднение, утрата интересов. Для диагноза необходимы хотя бы два таких симптома. Нововведением по сравнению с традиционными систематиками является использование для диагностики критерия длительности расстройства: минимум в 1 мес, на протяжении большей части которого должны отмечаться указанные для шизофрении симптомы. Введение критерия времени связано с требованиями к достаточной убедительности наличия расстройства. Равным образом и интенсивность симптомов должна позволять устанавливать их с несомненностью. Помимо пороговой выраженности симптомов, может иметь диагностическое значение и другая оценка степени их интенсивности. В частности, при шизофрении диагностически значимы те симптомы, которые сказываются на социальной жизни (например, приводят к снижению социальной продуктивности, социально заметной аутизации). Концепция же шизотипического расстройства заключается в том, что особенности мышления, восприятия и поведения недостаточно выражены, чтобы отвечать критериям шизофрении.

Помимо традиционных форм шизофрении, в МКБ-10 выделена подрубрика постшизофренической депрессии, развивающейся как последствие шизофренического эпизода и представляющей собой трудноразличимое смешение депрессивных и дефицитарных симптомов, а также побочных проявлений нейролептической терапии. Статистическое значение этой рубрики особенно велико для тех стран, в которых предпочтение отдается

диагностике статуса, а не динамике болезни. Многие рубрики классификации описывают все же хронические расстройства. На их фоне могут возникать острые состояния, и диагноз здесь следует выбирать в зависимости от приоритетов диагностики. Так, для диагностики шизотипических расстройств, наиболее близко, но далеко не полностью соответствующих мягкой или субпсихотической шизофрении и нуждающихся в дифференциации с шизоидным или параноидным расстройством личности, требуется как минимум их двухлетняя продолжительность. В их течении нередко возникают острые бредовые психозы, которые можно кодировать дополнительно или альтернативно с диагнозом шизотипического расстройства.

Аффективные расстройства (F3) дифференцируются в первую очередь по предложенному K.Leonhard критерию полярности течения. В многочисленных исследованиях последних десятилетий была продемонстрирована клиническая значимость такого подразделения: рекуррентные депрессии позже манифестируют и в отличие от биполярного расстройства их эпизоды не учащаются, а становятся реже. Резкого противопоставления этих двух форм нет, поскольку, несмотря на различия в наследственности, между ними имеется и общность (а именно наличие монополярных депрессий среди родственников пробандов с биполярным расстройством). Кроме того, признается принципиальная вероятность развития маниакальных эпизодов в каждом конкретном случае рекуррентной депрессии. Выявление у $^1/_3$—$^1/_5$ больных с острыми аффективными расстройствами резидуальной симптоматики и нарушений социального функционирования сближает их с шизоаффективными расстройствами. Учитывая это, а также генетическую близость, в одном из ранних проектов МКБ-10 шизоаффективные психозы были отнесены в класс аффективных расстройств, но, идя навстречу традиционным взглядам экспертов, комментировавших проекты классификации, они были перенесены в класс расстройств, объединивший шизофрению и бредовые психозы (F25).

Нетрадиционным в МКБ-10 является понятие "хронические аффективные расстройства". Они рассматриваются в особой подгруппе и включают дистимию (хроническую депрессию) и циклотимию (хроническое биполярное расстройство настроения). При этом речь идет об аффективных нарушениях, которые по своей интенсивности не достигают степени выраженности, предусмотренной перечнями критериев для хотя бы легкого депрессивного эпизода или для гипомании. Длительность подобных нарушений должна составлять минимум 2 года.

В классе F4 речь идет о "невротических расстройствах" (этот термин понимается описательно, не подразумевая никаких теоретических механизмов возникновения патологии). Новой по сравнению с МКБ-9 является рубрика "Соматоформные расстройства", основным признаком которых служит наличие симптомов, имитирующих физические болезни. В зависимости от преобладающей симптоматики здесь выделяются подрубрики, соответствующие органным неврозам ("Соматоформная вегетативная дисфункция"), маскированным депрессиям ("Соматизированное расстройство"), ипохондрическому неврозу и небредовой дисморфофобии ("Ипохондрическое расстройство"). Новой является также рубрика "Посттравматическое стрессовое расстройство". Последнее диагностируется по триаде признаков: повторное переживание стрессового события (например, в воспоминаниях или сновидениях), эмоциональная отрешенность и тревожно-вегетативные или депрессивные нарушения.

Класс F5 представляет собой сборную группу расстройств, которые не

объединяются ни по сходству клинической картины, ни по уровню, ни по происхождению. Общей является лишь их связь с "физиологическими процессами". Эта связь может быть различной. При послеродовых психозах речь может идти о провоцирующей роли родового процесса. При психической (нервной) анорексии физиологические нарушения являются одним из симптомов данного вида психической патологии, а при нарушениях сна и половых дисфункциях они представляют собой главное или даже единственное его проявление.

В классе F6 кодируются расстройства личности — психопатии в традиционной терминологии. Следует подчеркнуть важность выявления их общих критериев, которые близки к принятым в отечественной литературе, а именно: нарушения обычно затрагивают несколько сфер личностного функционирования, носят хронический характер (обычно заметны с детства), приводят к дезадаптации, дистрессу (страданию) и часто снижают продуктивность.

В этом классе расстройств следует обратить внимание на рубрику "Хроническое изменение личности после психической болезни" (F62.1). С концептуальной точки зрения, здесь речь идет лишь о тех особенностях личности, которые обусловлены психологическим переживанием собственной болезни как стрессового фактора. Поэтому это расстройство кодируется рядом с рубрикой "Хроническое изменение личности после переживания катастрофы" (F62.0). Описательные же критерии изменений личности после болезни не дают достаточной возможности для дифференциации их с дефицитарными нарушениями, поскольку включают такие признаки, как снижение социального функционирования по сравнению с преморбидным уровнем, сужение круга интересов, пассивность. Некоторые критерии не являются только описательными: дисфорическое настроение не должно быть обусловлено "психическим заболеванием", а социальная изоляция должна быть результатом психологического переживания своей стигматизированности. Разумеется, использование таких критериев может вызвать значительные трудности, поскольку даже при чисто дефектных состояниях, где нет других симптомов рубрики F62.1, пациенты нередко склонны объяснять свои изменения личности социальной стигматизированностью. Оставшиеся два критерия — постоянные жалобы на болезнь и чрезмерные зависимость и требовательность по отношению к другим людям (не будучи строго обязательными для диагностики) могут отражать характерологические особенности, преморбидно присущие личности в более латентной форме. Исходя из перечисленных замечаний, обоснованность данной диагностической рубрики вряд ли можно считать строго установленной.

Класс F7 относится к умственной отсталости, которая дифференцируется лишь в зависимости от ее глубины и наличия или отсутствия выраженных нарушений поведения. Поэтому класс F7 не в полной мере удовлетворяет ВОЗ и предлагается проводить исследования по улучшению классифицирования умственной отсталости более интенсивно.

В классе F8 представлены те нарушения развития, которые имеют наибольшее значение в детской психиатрической практике. Среди них выделяются как специфические (изолированные) расстройства, так и общие (синдромы Каннера, Аспергера, Ретта), характеризующиеся нарушениями развития одновременно в разных сферах.

Последний класс (F9) посвящен психическим расстройствам, начало которых относительно специфично для детского и подросткового возраста. У многих из этих расстройств не только начало, но и основные проявления

наблюдаются преимущественно в детско-подростковом возрасте. Некоторые специфичные для подросткового возраста расстройства, такие как анорексия и дисморфофобия, кодируются в других разделах. Гебоидный синдром в МКБ-10 более соответствует классу "Расстройство поведения" (F91) и характеризуется в основном дезадаптирующими (асоциальными) поведенческими признаками. Однако здесь, как и в других диагностических рубриках, нет полного соответствия между МКБ-10 и традиционной систематикой. В связи с этим в зависимости от целей диагностики следует выбирать наиболее адекватную классификацию или использовать их одновременно как взаимодополняющие друг друга.

Американская психиатрическая систематика — DSM-IV по сравнению с МКБ-10 не имеет столь стройной структуры. Рубрики в ней не сгруппированы по классам, но их перечень и диагностические критерии во многом сходны с таковыми международной классификации. В связи с этим при характеристике DSM-IV целесообразно указать главным образом на ее отличия от МКБ-10.

Диагностика шизофрении по DSM-IV менее ориентирована на синдром Кандинского—Клерамбо. В частности, для постановки диагноза достаточно наличия в картине бреда причудливого содержания или комментирующего галлюциноза, или "голосов", ведущих диалог между собой. При отсутствии этих признаков требуются минимум два из следующих пяти: бред, галлюцинации, расстройства речи, резко нарушенное или кататоническое поведение, негативные симптомы. Продолжительность этих симптомов должна составлять хотя бы 1 мес, а длительность расстройства в целом (включая возможные продромальные признаки) — минимум 6 мес. Помимо клинического состояния, обязательным диагностическим критерием является нарушение социального функционирования. Основная типология шизофрении учитывает 5 типов: параноидный, дезорганизованный (гебефренический), кататонический, недифференцированный и резидуальный. Кроме того, предлагается и альтернативная типология, в которой выделены 3 типа шизофрении: психотический, дезорганизованный и негативный.

Бредовое расстройство в DSM-IV в отличие от МБК-10 исключает наличие галлюцинаций, поскольку сосуществование бреда и галлюцинаций соответствует диагнозу шизофрении. Исключение делается лишь для обонятельных и тактильных галлюцинаций, связанных с тематикой бреда. Сюда относятся эротомания, бред преследования, величия, ипохондрический и пр.

Короткое психотическое расстройство включает послеродовые психозы, которые в МКБ-10 могут кодироваться и отдельно (если недостаточна информация о психическом нарушении после родов или оно не соответствует критериям короткого психотического расстройства).

Принцип полярности течения для диагностики аффективных расстройств выдержан в DSM-IV более последовательно: хронические расстройства настроения кодируются не отдельно, а в рамках депрессивных расстройств ("Дистимия") или биполярных ("Циклотимия").

Особенностью биполярного аффективного расстройства является выделение у него 2 типов. Биполярное расстройство I протекает с маниакальными приступами, в которых присутствует психотическая симптоматика, а биполярное расстройство II — с гипоманиакальными эпизодами, т.е. без психотических симптомов. Отмечается тенденция более редкого возникновения психотических симптомов и при депрессиях в рамках биполярного расстройства II типа по сравнению с депрессиями биполярного расстройства I типа.

Особенностями классифицирования функциональных психических расстройств в DSM-IV является также отнесение конверсионных нарушений к соматоформным расстройствам, а деперсонализации — к диссоциативным. Шизотипическое расстройство рассматривается среди патологии личности.

Термин "органическое психическое расстройство" в DSM-IV не употребляется, чтобы не подразумевалось, будто другие психические расстройства не имеют биологической основы. Вместо этого перечисляются "делирий", "деменция", "другие когнитивные расстройства" и "психические расстройства вследствие общего медицинского состояния". Среди токсикоманий специально выделяются расстройства, обусловленные фенциклидином, хотя его использование в США за последние годы заметно сократилось. Это вещество, относящееся к эйфорогаллюциногенам, способно вызывать симптоматику, имитирующую шизофренический дефект (аутизацию, эмоциональное отупение); к нему обнаружены особые рецепторы в головном мозге. С точки зрения американских психиатров, эти обстоятельства оправдывают сохранение за фенциклидиновой токсикоманией специальной диагностической рубрики.

Своеобразием DSM-IV является также отнесение некоторых диагностически спорных концепций (часть из которых нашла место в МКБ-10) в особый раздел с оговоркой, что составляющие его рубрики нуждаются в дальнейших специальных исследованиях. Сюда включены, в частности, простая шизофрения, постпсихотическое депрессивное расстройство, смешанное тревожно-депрессивное расстройство, рекуррентное короткое депрессивное расстройство, предменструальное дисфорическое расстройство.

Значение психиатрических систематик, особенно воспроизводимых (МКБ-10, DSM-IV), определяется прежде всего их важностью в диагностическом процессе и возможностью выполнения статистических задач. Они требуются и для стандартизованной характеристики материала в научных работах, особенно при проведении клинико-биологических исследований и т.д. В эпидемиологических исследованиях такие систематики позволяют редиагностировать соответствующие выборки случаев по систематике МКБ-10 на основании первоначальной диагностической оценки по МКБ-9 или МКБ-8 (и наоборот), а также проводить стандартизированные по диагностике транскультуральные исследования.

ОТЕЧЕСТВЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В большинстве классификаций психических болезней неизменно приводятся три основных вида патологии психики:

— эндогенные психические болезни, в возникновении которых участвуют экзогенные факторы;
— экзогенные психические болезни, в возникновении которых участвуют эндогенные факторы;
— состояния, обусловленные патологией развития.

Причинно-следственные отношения в двух основных группах психических болезней — эндогенных и экзогенных — не абсолютно противоположны. Экзогенные факторы (инфекции, интоксикации, травмы, психогении,

социальные вредности) в том или ином виде участвуют в возникновении или течении эндогенных психических заболеваний, предрасполагая к ним, провоцируя болезненный процесс, видоизменяя и отягчая его развитие. В свою очередь эндогенные факторы также участвуют в возникновении и течении всех экзогенных психозов. Экзогенные психозы возникают, как правило, не у всех подверженных той или иной вредности (инфекция, интоксикация, травма, психогения), а у некоторых конституционально предрасположенных людей при скрытой готовности к возникновению психоза.

Приводимая здесь классификация психических заболеваний, как и многие другие в нашей стране и за рубежом, несовершенна и весьма условна, что связано в первую очередь с недостаточностью знаний о причинах (этиологии) и патогенезе многих психических расстройств. От многих зарубежных классификаций и МКБ ее отличает нозологический принцип построения. Однако и в этой систематике он соблюдается в пределах, обоснованных развитием научной психиатрии и медицинской науки в целом. Эти пределы делают понятным, почему, несмотря на последовательно этиологическую основу, классификация остается смешанной, частично отражая и патогенетический, и органопатологический, и клинико-описательный подходы. Здесь отдана дань и некоторой терминологической традиции (эндогенный, экзогенный, органический, симптоматический и т.п.), что облегчает использование классификации в практике и сопоставление с существующей психиатрической литературой.

В некоторых классификациях более или менее жестко все болезни разделены на эндогенные и экзогенные. В данной систематике выделены промежуточные группы заболеваний — эндогенно-органическая и экзогенно-органическая.

В группу эндогенно-органических заболеваний, с одной стороны, включены болезни типа эпилепсии, которую в рассматриваемом аспекте с равным успехом можно отнести и к эндогенным, и к экзогенным заболеваниям. Однако в ее основе лежит органический мозговой процесс, проявляющийся клинически достаточно очерченным эпилептическим синдромом, что позволяет на современном этапе наших знаний выделять эпилепсию как единую болезнь. С другой стороны, в эту группу включены заболевания, характеризующиеся прежде всего развитием органического процесса в мозге, генез которого в значительной степени обусловлен эндогенными (генетическими) механизмами, хотя и недостаточно изученными. К этой группе отнесены атрофические процессы, особые формы психозов позднего возраста, сосудистые заболевания, а также системные наследственные формы патологии головного мозга.

В группу экзогенно-органических болезней входят заболевания, в развитии которых большую роль играют внешние факторы, но генез болезни в целом, ее клинические проявления и особенности течения определяются в основном формированием органического мозгового процесса.

Группа экзогенных заболеваний объединяет психические расстройства, в генезе которых существенную роль играют внемозговые биологические факторы — общие заболевания организма, при которых мозг поражается наряду с другими органами, расстройства, обусловленные вредностями внешней среды (интоксикации, инфекции). Биологический характер этих вредностей позволяет отграничить указанные заболевания от психогенных расстройств.

Все перечисленное составляет основу преемственности приводимой нами классификации и классификации, опубликованной в "Руководстве по

психиатрии", вышедшем под редакцией А.В.Снежневского в 1983 г. Вместе с тем прошедшие почти два десятилетия и накопленные за это время новые научные данные позволяют сейчас представить несколько измененную систематику. Она отражает как расширение наших знаний в области клинической психиатрии, так и сближение точек зрения отечественных специалистов с некоторыми концепциями зарубежных психиатрических школ. Нельзя не заметить, что такое сближение происходило на основе интенсификации международного сотрудничества в области клинической и биологической психиатрии, в том числе в процессе подготовки МКБ-10.

Изменения отечественной классификации коснулись практически всех основных групп болезней. Группа эндогенных психозов в этом отношении не составила исключения, поскольку до настоящего времени не существует их единой классификации, объединяющей клинические позиции и нозологические концепции разных национальных школ. Составители настоящего руководства сочли целесообразным внести терминологические изменения, заменив название "Маниакально-депрессивный психоз" на более широко используемое в мировой психиатрии "Аффективные заболевания" с выделением подгрупп "Аффективные психозы" и аффективные расстройства непсихотического уровня — "Циклотимия" и "Дистимия". Кроме того, в эту же группу болезней впервые введены "Шизоаффективные психозы", несмотря на всю дискуссионность их нозологической самостоятельности и, несомненно, промежуточное положение между шизофренией и аффективными заболеваниями. Основанием для этого послужила частота такого рода расстройств в клинической практике, попытка их выделения во многих национальных классификациях, а также, несомненно, существующие особенности клинических проявлений, течения и лечения.

В группе эндогенно-органических заболеваний отражена современная точка зрения на атрофические процессы головного мозга, согласно которой болезнь Альцгеймера и сенильная деменция объединены понятием "деменции альцгеймеровского типа", которые входят в группу "Дегенеративных (атрофических) процессов головного мозга", характеризующихся сходным биологическим субстратом заболевания.

Наибольшие изменения внесены в группу психических нарушений, которые в более ранних отечественных систематиках традиционно выделялись как "Психогенные заболевания". Прогресс в области изучения клинических проявлений и условий возникновения соответствующих расстройств дает достаточно оснований для более дифференцированного подхода к их классификации с выделением таких самостоятельных групп болезней, как "Психосоматические расстройства", "Психогенные заболевания" и "Пограничные психические нарушения".

Понятием "психосоматические расстройства" объединяется группа состояний, характеризующихся "перекрыванием" (сочетанием) симптоматики, отражающей нарушения как психической, так и соматической сфер организма и выходящих за рамки соматогений в виде симптоматических психозов и психогенных реакций на соматические заболевания. Выделение группы психосоматических расстройств, знаменующее тесную связь психиатрии с общей медициной, подчеркивает необходимость взаимодействия психиатров с интернистами в диагностике и лечении заболеваний.

В группе "Психогенные заболевания" объединены психотические и непсихотические расстройства, составляющие подгруппы "Реактивные психозы" и "Посттравматический стрессовый синдром". Расшифровка последнего в рамках психогенных заболеваний должна облегчить врачам сопостав-

ление этого понятия с традиционными для отечественной психиатрии обозначениями различных вариантов "реактивных состояний".

В группу "Пограничные психические нарушения" включены не только типичные невротические расстройства, но и личностная патология — "Расстройства личности", которые в предыдущей классификации были отнесены к группе "Патология психического развития" (как психопатии). Понятие "расстройства личности" вместо определения "психопатии" стало вводиться в психиатрическую литературу с 70-х годов. Было признано, что термин "расстройство личности" точнее отражает имеющиеся у больных нарушения, не заключая в себе отрицательного социального смысла, который свойствен представлениям о психопатиях. Как синоним "психопатий" термин "расстройства личности" употребляется в МКБ-9 и МКБ-10. Под определением "расстройство личности" (психопатии) в предлагаемой классификации имеется в виду необходимость его отграничения как от акцентуаций характера и личностных девиаций — крайних вариантов нормы, так и от вторичных личностных расстройств (нажитых психопатических состояний), относимых к другим группам болезней (например, от психопатоподобного дефекта при шизофрении).

Более широкий спектр расстройств отражен в группе "Патология психического развития". Сюда включены задержки психического развития разной степени выраженности и вовлеченности различных психических функций — тотальные ("умственная отсталость") и парциальные. И, кроме того, выделяются "Искажения психического развития". К последним в настоящее время относят не только аутистические первазивные расстройства, но и более легкие проявления дизонтогенеза, в частности, установленные у детей из групп высокого риска по психическим заболеваниям.

Классификация психических заболеваний

Эндогенные психические заболевания

- Шизофрения
- Аффективные заболевания
  - Аффективные психозы
  - Циклотимия
  - Дистимия
- Шизоаффективные психозы
- Функциональные психозы позднего возраста

Эндогенно-органические заболевания

- Эпилепсия
- Дегенеративные (атрофические) процессы головного мозга
  - Деменции альцгеймеровского типа
    - Болезнь Альцгеймера
    - Сенильная деменция
  - Системно-органические заболевания
    - Болезнь Пика
    - Хорея Гентингтона
    - Болезнь Паркинсона
- Особые формы психозов позднего возраста
  - Острые психозы
  - Хронические галлюцинозы
- Сосудистые заболевания головного мозга
- Наследственные органические заболевания

Экзогенно-органические заболевания

Психические нарушения при травмах головного мозга
Психические нарушения при опухолях головного мозга
Инфекционно-органические заболевания мозга

Экзогенные психические расстройства

Алкоголизм
Наркомании и токсикомании
Симптоматические психозы
  Психические нарушения при соматических неинфекционных заболеваниях
  Психические нарушения при соматических инфекционных заболеваниях
  Психические нарушения при интоксикациях лекарственными средствами, бытовыми и промышленными токсичными веществами

Психосоматические расстройства

Психогенные заболевания

Реактивные психозы
Посттравматический стрессовый синдром

Пограничные психические нарушения

Невротические расстройства
  Тревожно-фобические состояния
  Неврастения
  Обсессивно-компульсивные нарушения
  Истерические нарушения невротического уровня
Расстройства личности

Патология психического развития

Умственная отсталость
Задержки психического развития
Искажения психического развития

Глава 5

НЕЙРОНАУКИ В ПСИХИАТРИИ

В комплекс нейронаук (neurosciences) входят те области научных знаний, которые имеют отношение к деятельности мозга в норме и при патологии.

В современной психиатрии, особенно после объявления многими странами и международными общественными организациями последнего десятилетия XX в. "Декадой мозга", понятие "нейронауки" стало использоваться особенно широко, что подчеркивает их значение для познания сущности и генеза болезней нервной системы. Важность нейронаук для психиатрии находит отражение и в том, что в структуре Отдела психического здоровья

ВОЗ (организация, которая в первую очередь призвана решать практические задачи в области охраны психического здоровья населения мира) имеется подразделение найронаук, а в название одного из самых распространенных психиатрических журналов "Биологическая психиатрия" с 1998 г. введено дополнение — "Журнал психиатрических нейронаук"[1].

С нейронауками связаны большие успехи в области прижизненных исследований структур головного мозга, познания механизмов действия психотропных веществ, углубления знаний о природе и патогенезе психических расстройств, проникновение в клиническую психиатрию присущих отдельным нейронаукам методов исследования. Это произошло благодаря внедрению радиоиммунологических и радиорецепторных методов, позволяющих локализовать определенные биохимические процессы на клеточном и субклеточном уровне, а также методов визуализации реакций, происходящих в отдельных мозговых структурах. Были уточнены явления, обеспечивающие функционирование нервной клетки, межклеточные связи и взаимодействие мозговых структур, их реакции на эндогенные и экзогенные воздействия в виде нейрохимических, физиологических и психических процессов в их единстве. Все это позволило значительно расширить представления о протекающих в нервной системе процессах, которые имеют значение для ее функционирования не только в норме, но и при психической патологии.

В этой главе излагаются сведения по каждой из областей нейронаук в диапазоне от теоретических основ до конкретных методических приемов в том объеме, который необходим врачам для понимания современной психиатрической литературы, особенно по биологической психиатрии и психофармакологии, а также психологии.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПСИХИАТРИЯ

Биологическая психиатрия — область психиатрии, изучающая этиологию и патогенез психических заболеваний на основе использования достижений и методов естественных наук (в первую очередь биологии).

Термин "биологическая психиатрия" известен давно (его использовал еще C.Monakow в 1925 г.). Однако в современном смысле он стал широко распространяться в течение нескольких последних десятилетий и в настоящее время считается общепринятым.

В большинстве экономически развитых стран созданы и успешно функционируют национальные научные общества биологической психиатрии. В 1978 г. создана Всемирная федерация биологической психиатрии. Проводятся международные конгрессы, издаются журналы под этим названием.

Термин "биологическая психиатрия" специфичен для психиатрии, поскольку трудно себе представить выделение "биологической хирургии" или "биологической терапии".

Необходимо подчеркнуть некоторые особенности развития психиатрии как науки, которые привели к формированию области, называемой ныне биологической психиатрией.

1 Biological Psychiatry. A Journal of Psychiatric Neuroscience.

Биологическая психиатрия сформировалась и интенсивно развивалась в противовес многочисленным направлениям в психиатрии, постулирующим примат "психогенеза" в возникновении психических болезней (психодинамика, психоанализ и др.). Другими словами, возникновение и выделение биологической психиатрии в самостоятельное направление — это в известной степени дань, которую психиатрия вынуждена платить за многие годы своего относительно одностороннего развития.

Стремительное развитие биологии нервной системы за последние десятилетия поставило психиатра в трудное положение. На него обрушился огромный поток новых сведений из области нейробиологии, освоить которые даже в самом общем виде нелегко. Если клиницист все-таки отважится на такой шаг, то перед ним неминуемо встанет вопрос: в какой мере весь этот комплекс теоретических знаний поможет в практике врачевания психически больных? Ответить на этот вопрос нелегко. Действительно, из всего арсенала накопленных нейробиологией фактов лишь отдельные могут претендовать на роль "практических помощников клинической психиатрии". Здесь прежде всего может быть выделен психофармакологический аспект биологической психиатрии. И тем не менее теоретически достаточно обоснованного понимания механизмов действия широко применяемых в клинике психотропных соединений нет. Многочисленные гипотезы далеки как от окончательной доказанности, так и от патогенетических находок в области биологии психозов. Очевидно, что все успехи фармакотерапии психических заболеваний нельзя считать прямым следствием поисков биологического субстрата болезней. Они больше связаны с достижениями фундаментальной фармакологии.

Трудно ответить и на вопрос: когда клиническая психиатрия получит от биологов надежный инструмент диагностики, прогноза и терапии психозов?

Прогноз научных достижений, особенно в столь бурно развивающейся области, как биология психозов, — сложная задача.

Историческая ретроспектива поисков этиологии и патогенеза психозов напоминает нам о взлетах надежд энтузиастов, видевших себя на пороге разгадки природы психических болезней, и о постигших их разочарованиях, сопровождаемых ироническими улыбками скептиков, уверенных в "неприступности" атакуемой проблемы. Конечно, по прошествии десятилетий легко оценивать эти исследования, еще легче убеждать оппонентов в бесплодности затраченных усилий. Однако нужно понять значение предшествующего исторического этапа развития учения о биологических основах психозов для настоящего и будущего психиатрии.

Билогическая психиатрия уходит корнями в ранние исследования этиологии и патогенеза психических болезней. Эти работы заложили принципиальную основу главных направлений современной биологической психиатрии, предвосхитив во многом ее сегодняшние успехи.

Уже в первых попытках французских и немецких психиатров установить роль наследственных факторов в развитии психозов просматривалась широкая перспектива современных генетических исследований. Высказанные в 20-х годах мысли об аллергическом компоненте в патогенезе нервных и психических болезней [Хорошко В.К., 1912] были подкреплены первыми клинико-иммунологическими исследованиями [Leman-Facius H., 1937], а затем развились в самостоятельное и перспективное направление — иммуноневрологию (в настоящее время появился термин "психоиммунология").

Основы химической патологии головного мозга, заложенные J.Thudichum (1884), послужили фундаментом, на котором зиждется современная концепция патобиологии психических заболеваний. Идеи И.М.Сеченова и И.П.Павлова создали базу для углубленного нейрофизиологического анализа механизмов нарушений психической деятельности.

Сегодня биологическая психиатрия — это разветвленная область психиатрии, развивающаяся на основе достижений современной биологии. В ее арсенале методы тончайшего анализа структуры и функций нервной системы и организма больных в целом.

К биологической психиатрии относят следующие направления исследований:

- генетика психических заболеваний (генетический анализ биологических признаков болезни, молекулярная генетика, фармакогенетика и др.);
- биохимия (включая нейрохимию);
- иммунология (включая иммунохимию мозга, иммуноморфологию);
- нейрофизиология (исследования высшей нервной деятельности, методы энцефалографии и т.п.);
- нейроморфология (прижизненные исследования мозговых структур и традиционные нейроанатомические исследования);
- биологическая психофармакология (изучение взаимодействия лекарственного вещества и соответствующего рецептора, индивидуальной чувствительности и др.);
- экспериментальное моделирование психозов.

В настоящее время фундаментальные исследования структуры и функций нервной системы достигли такого уровня развития, что появились реальные основы для принципиально новых подходов к изучению патогенеза психических заболеваний. Они связаны с открытием структурно-нейрохимических систем мозга, нейрональных трансмиттерных и лекарственных рецепторов и их эндогенных лигандов, созданием методов прижизненного исследования биохимических процессов и рецепторов мозга (позитронно-эмиссионная томография и др.), анализом последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК в нервной ткани, выделением мозгоспецифических антигенов и др.

Независимо от того, какие из существующих ныне и вновь возникших направлений окажутся решающими на пути познания природы психических болезней, очевидно, что их общая интегративная теория возникает как итог мультидисциплинарных подходов к рассматриваемой проблеме. Биологическая психиатрия будет играть видную роль в решении этой задачи.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОЗГА

Большинство современных гипотез, касающихся этиологии и патогенеза психических расстройств и механизма действия психофармакологических и иных лечебных средств, связано с теми разделами нейронаук, которые имеют отношение к нейрохимическим (точнее структурно-химическим) системам мозга, нейрональным синапсам и рецепторам, а также к некоторым особенностям развития мозга.

Цитоархитекгоника головного мозга человека организована таким образом, что более чем 10 млрд нервных клеток, занимая относительно небольшое пространство и будучи сформированными в специализированные структуры, обеспечивают специфические функции мозга, связанные с восприятием, переработкой и проведением информации, в соответствии с которой осуществляется взаимодействие организма с внешней средой на основе высокой нейрональной специфичности и пластичности.

Основной структурной единицей нервной системы является **нейрон.** Различные типы нейронов дифференцируются по величине и форме тела клетки, а также по длине и степени ветвистости ее отростков.

Клеточное тело по своим размерам варьирует очень широко — от 5 до 100 мкм в диаметре. Оно содержит следующие органеллы: ядро, митохондрии, эндоплазматический ретикулум (гладкий и шероховатый), расположенные на цистернах эндоплазматического ретикулума и в свободном пространстве рибосомы и полисомы, комплекс Гольджи и различные внутриклеточные включения (гранулы гликогена, липидные капли, скопления частиц пигмента в особых нейронах и др.), везикулы, а также лизосомы. Группы параллельно расположенных цистерн шероховатого эндоплазматического ретикулума в виде ограниченных мембраной удлиненных цистерн с прикрепленными к ним рибосомами образуют субстанцию (тельца) Ниссля (тигроидное вещество). В цитоплазме имеются также нейрофиламенты и нейротрубочки (рис. 3).

Все перечисленные ультраструктурные органеллы клетки несут определенные функции. Ядро является субстратом основных генетических процессов в клетке. Митохондрии обеспечивают энергетический обмен — в них происходит окислительное фосфорилирование, приводящее к продукции энергии в виде молекул АТФ. Эндоплазматический ретикулум с прикрепленными на его цистернах рибосомами, а также свободно расположенные рибосомы и их комплексы (полисомы) имеют отношение к белковому обмену и синтетическим процессам в клетке. Лизосомам приписывается обменно-выделительная роль. Нейротрубочки и нейрофиламенты обеспечивают транспорт внутриклеточных веществ, имеющих отношение к проведению нервного импульса. Долгое время считали, что комплекс Гольджи, состоящий из параллельно расположенных цистерн и скоплений пузырьков на их концах, выполняет неопределенные обменно-выделительные функции. Хотя об этом комплексе известно далеко не все, привлекают к себе накопленные многими исследователями данные, свидетельствующие о том, что он играет главную роль в процессах обновления клеточной мембраны и ее генетически обусловленной специализации. Известно, что в комплексе Гольджи может происходить первичная сборка специализированных участков мембраны (рецепторов), которые в виде пузырьков транспортируются к наружной клеточной оболочке и встраиваются в нее. Такие исследования были обобщены А.А.Милохиным (1983).

От тела нейрона отходят основной отросток — аксон и многочисленные ветвящиеся отростки — дендриты. Длина аксонов различных нейронов колеблется от 1 мм до почти 1 м (нервное волокно). Вблизи окончания аксон разделяется на терминали, на которых расположены синапсы, контактирующие с телом и дендритами других нейронов. Синапсы вместе с нейрофиламентами и нейротрубочками являются субстратом проведения нервного импульса.

Кроме нейронов, в ткани мозга имеются различные виды глиальных

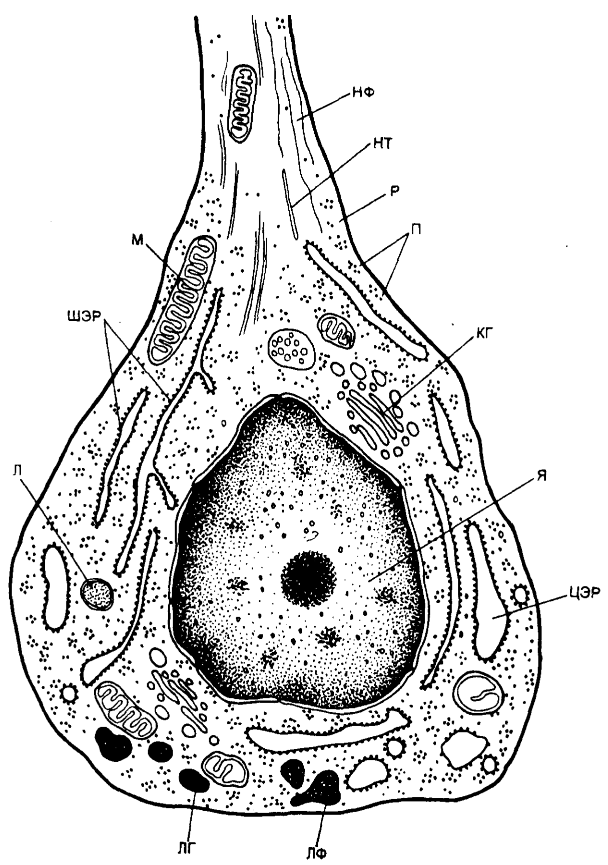


Рис. 3. Основные ультраструктурные компоненты нейрона.

Л — лизосомы; ШЭР — шероховатый эндоплазматический ретикулум (цистерны с прикрепленными рибосомами); М — митохондрии; НФ — нейрофиламенты; НТ — нейротрубочки; Р — рибосомы; П — полисомы (комплексы рибосом); КГ — комплекс Гольджи; Я — ядро; ЦЭР — цистерны эндоплазматического ретикулума; ЛГ — липидные гранулы; ЛФ —липофусцин.

клеток — астроглия, олигодендроглия, микроглия. Астроглия играет большую роль в обеспечении функции нейрона и формировании реакции мозговой ткани на вредоносные воздействия (инфекция, интоксикация и др.) — принимает участие в воспалительных процессах и ликвидации их последствий (заместительный глиоз). Олигодендроглия, как известно, обеспечивает миелинизацию нервного волокна и регулирует водный обмен (дренажная глия). Функции микроглии не до конца изучены, но ее значение подчеркивается размножением этих клеток при некоторых специфических процессах (участие в формировании сенильных бляшек; существует предположение о выработке микроглиальными клетками амилоидных фибрилл и т.п.).

Особые клеточные структуры характерны для желудочковых поверхностей головного мозга и его сосудистого сплетения. Желудочковая поверхность мозга покрыта клетками эпендимы с многочисленными микроворсинками и ресничками, принимающими участие в ликворообращении; сосудистое сплетение представлено "гроздьями" ворсинок, состоящих из капилляров, по-

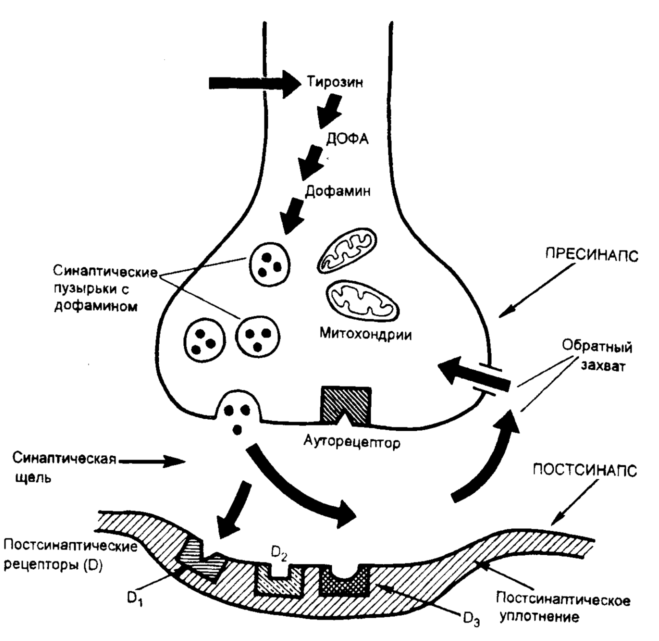


Рис. 4. Строение и функционирование синапса (на примере дофаминергического синапса).

крытых эпителиальными клетками. Их основная функция связана с обменом веществ между кровью и цереброспинальной жидкостью.

Типичный **синапс** состоит из пресинаптической терминали, постсинаптической области и расположенной между ними синаптической щели. Пресинаптическая терминаль является окончанием аксона. Она содержит нейрофиламенты, нейротрубочки, митохондрии и синаптические пузырьки, скопления которых видны около пресинаптической мембраны. Через последнюю переносятся содержащиеся в пузырьках нейротрансмиттеры. Постсинапс характеризуется наличием постсинаптического утолщения. Постсинаптическое утолщение представлено мембраной клетки с расположенными на ней рецепторами, входящими в структуру самой мембраны. Синапс представлен на рис. 4, а его электронно-микроскопическая картина на рис. 5.

Синапс может быть расположен на теле (соме) клетки — аксосоматический синапс, на дендрите — аксодендритный, на шипике дендрита — аксошипиковый (рис. 6) и на аксоне другой клетки — аксоаксональный. Аксошипиковые синапсы несколько отличаются по своему строению от типичного синапса, что определяется строением шипика, имеющего в составе постсинапса особый шипиковый аппарат.

Взаимодействие пресинапса и постсинапса обеспечивается благодаря переносу нейротрансмиттера через синаптическую щель. Выделяясь из пресинапса, нейротрансмиттер (медиатор) может связываться с рецептором постсинаптической мембраны, инактивироваться в синаптической щели и частично вновь захватышаться пресинаптической мембраной (процесс обратного захвата — reuptake). Если рецептор постсинаптической мембраны заблокирован, то возможны оба последних процесса, а также избыточное накопление медиатора и связанное с этим развитие гиперчувствительности рецепторов (см. рис. 4).

8—1160



Рис. 5. Электронограмма типичного синапса. Объяснение в тексте.

Более подробно эти процессы рассматриваются в разделе "Нейрохимические системы мозга".

Рецепторы нейронов — это белковые структуры, расположенные на внешней поверхности мембраны клеток. Они способны "распознавать" и связывать биологически активные вещества — нейротрансмиттеры, различные эндогенные вещества, а также экзогенные соединения, в том числе психофармакологические средства. Соединения, которые могут связывать рецепторы, называются *лигандами.* Лиганды бывают *эндогенными* и *экзогенными.*

Распознавание лиганда рецептором обеспечивается специальными структурными элементами, или сайтами. Специфичность связывания лиганда происходит благодаря структурному соответствию молекул лиганда и рецептора, когда они подходят друг к другу по типу "ключ к замку". Реакция связывания является моментом запуска каскада внутриклеточных реакций, приводящих к изменению функционального состояния нейрона. В зависимости от "силы" и "прочности" связывания лиганда с рецептором употребляют понятие *аффинности* (сродства) лиганда по отношению к рецептору.

При связывании рецептора с лигандом может происходить как активация, так и блокада рецептора. В связи с этим говорят об *агонистах* и *антагонистах рецепторов,* а также о *частичных агонистах* (рис. 7).

Максимальную эффективность в отношении активации рецептора имеет *полный агонист,* минимальную (практически нулевую) — антагонист. Между ними находятся вещества, называемые частичными агонистами. Последние действуют значительно мягче, чем полные агонисты. Частичные агонисты, кроме того, занимая определенное пространственное положение в молекуле рецептора, могут предотвращать избыточное действие полного агониста, т.е. действуют частично как антагонисты. В этом случае употребляют понятие *агонист/антагонист.*

Высокой аффинностью могут обладать как агонисты, так и антагонисты рецептора. Агонист активирует рецептор, вызывая соответствующий физиологический эффект, в то время как антагонист, связываясь с рецептором, блокирует его и предотвращает развитие физиологического эффекта, выявляемого агонистами. Примером антагонистов могут служить нейролептики, которые предотвращают эффекты дофамина на уровне дофаминового рецептора.

При связывании лиганда с рецептором происходит изменение конфигурации последнего (рис. 7).

Многие вещества, как эндогенные, так и экзогенные, реагируют не с одним, а с несколькими типами рецепторов — "семейством" их, которое подразделяется на отдельные типы. Примером могут служить многие ней-

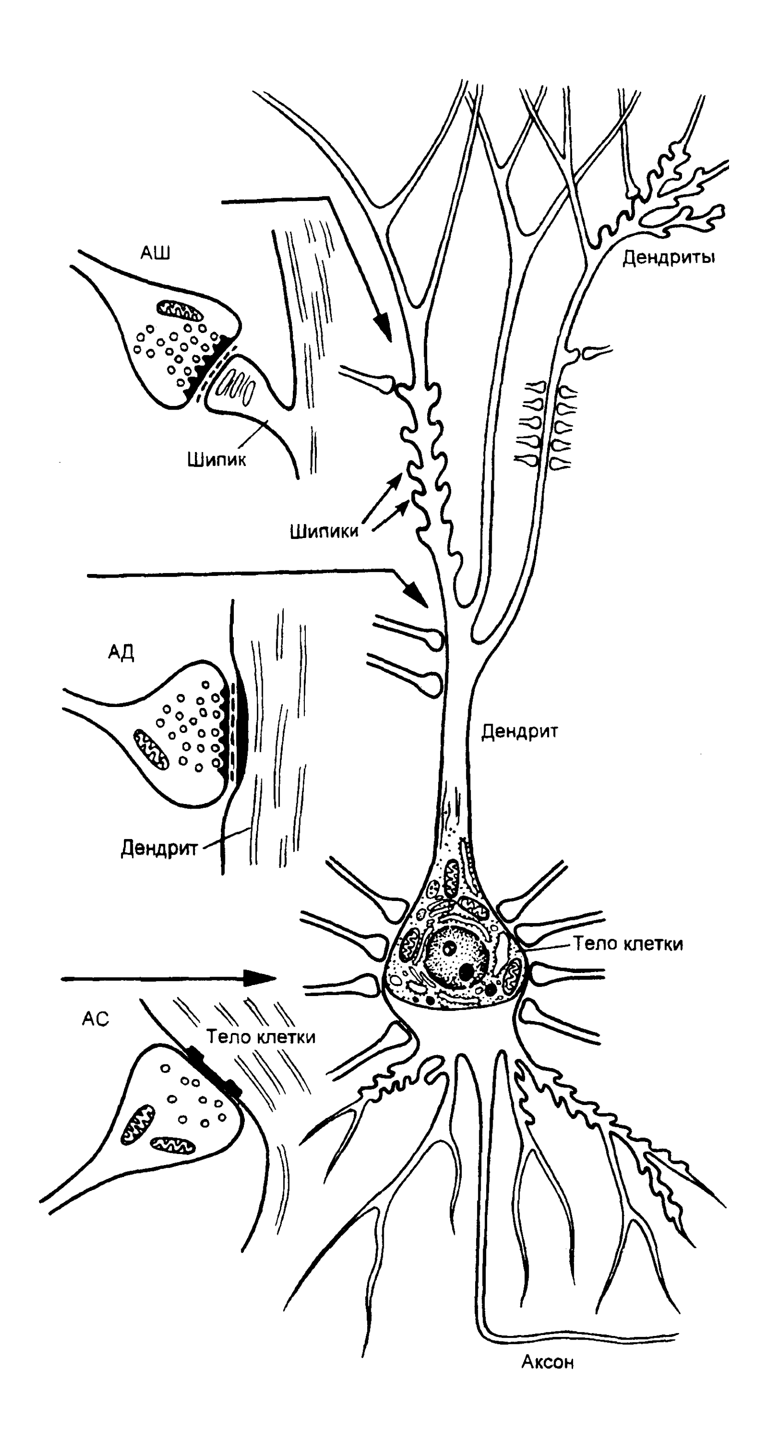


Рис. 6. Типы синапсов.
Аксошипиковый (АШ); аксодендритный (АД); аксосоматический (АС).

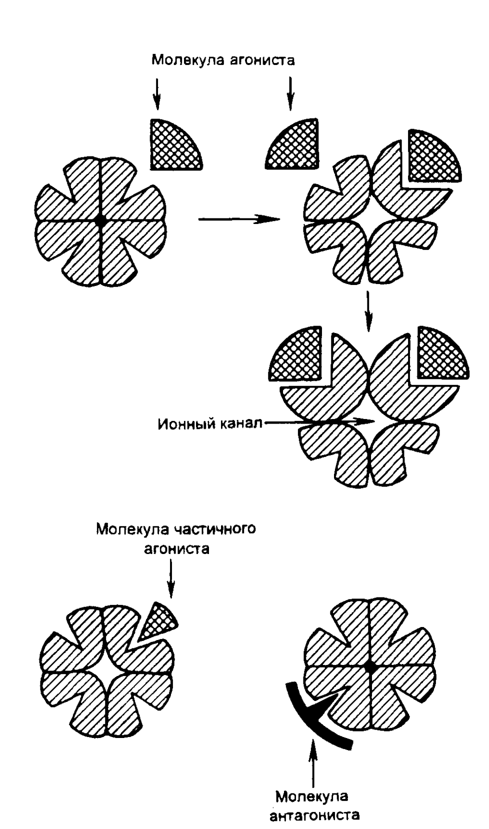


Рис. 7. Взаимодействие рецептора с агонистом, частичным агонистом и антагонистом на примере холинергического рецептора с тетраметрической структурой.

ротрансмиттеры, реагирующие с несколькими типами специфических рецепторов (например, Д1—Д5-типы дофаминовых рецепторов). Существование нескольких рецепторов к одному лиганду носит название *гетерогенности рецепторов*.

Представление о функции рецепторов было бы неполным, если не представить внутриклеточные процессы, развивающиеся после связывания рецептора соответствующим веществом, и механизмы, обеспечивающие трансформацию внешнего сигнала в процессы, приводящие к появлению нервного импульса. Связывание лиганда с рецептором может приводить либо непосредственно к открытию (или закрытию) соответствующих ионных каналов (см. рис. 7), либо к активации *вторичных мессенджерных систем* (в качестве первичного мессенджера рассматривается вещество, реагирующее с рецептором).

Первые упоминания о вторичных мессенджерных системах появились в связи с работами E.Sutherland и соавт. (1950), которые показали, что адреналин стимулирует гликогенез путем увеличения концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ) в клетке. Оказалось, что этот вторичный мессенджер опосредует и другие клеточные реакции. В дальнейшем была выявлена связь действия цАМФ с активацией белковых киназ — ферментов, фосфорилирующих белки, что приводит к изменению их структуры и активности.

Позднее были открыты и другие вторичные мессенджеры. Сейчас выделяют среди них 3 класса: 1) циклические нуклеотиды (цАМФ, циклический гуанозинмонофосфат — цГМФ); 2) ионы кальция (Ca^{2+}); 3) метаболиты фосфолипидов — инозитол-1,4,5-трифосфат (IP_3), диглицерин (ДАГ), арахидоновую кислоту. В отличие от других вторичных мессенджеров Ca^{2+} транспортируется в нейрон из внутриклеточного пространства.

Мембраны нейрона содержат специализированные трансмембранные белки, которые формируют ионные каналы не только для Ca^{2+}, но и для других ионов, концентрация которых по обе стороны мембраны влияет на изменение мембранного потенциала. Происходят поляризация и деполяризация мембраны, т.е. изменение трансмембранного потенциала. Наибольшее значение в этих процессах имеют ионные каналы для натрия (Na^+), калия (K^+), хлора (Cl^-) и кальция (Ca^{2+}).

В 60—70-х годах с помощью гистохимических и радиоиммунологических методов было установлено, что в мозге имеются дифференцированные нейрохимические системы — норадренергическая, дофаминергическая, серотонинергическая и др. Они представляют собой комплекс мозговых структур, функция которых определяется наличием общего нейротрансмиттера и рецепторов, взаимодействующих с ним. В одних из структур, входящих в нейрохимическую систему, расположены тела нейронов, в других оканчиваются терминали нервных клеток. В последнем случае говорят о проекциях на те или иные мозговые образования. В одних и тех же структурах мозга могут располагаться клетки и проекции нескольких нейрохимических систем.

Дофаминергическая система. В этой системе мозга различают 7 отдельных подсистем (систем, трактов): нигростратную, мезокортикальную, мезолимбическую, тубероинфундибулярную, инцертогипоталамическую, диенцефалоспинальную и ретинальную. Из них первые 3 являются основными (рис. 8). Тела нейронов нигростриатной, мезокортикальной и мезолимбической систем расположены на уровне среднего мозга, образуют комлекс нейронов черной субстанции и вентрального поля покрышки. Они составляют непрерывную клеточную сеть, проекции которой частично перекрываются, поскольку аксоны этих нейронов идут вначале в составе одного крупного тракта (медиального пучка переднего мозга), а оттуда расходятся в разные мозговые структуры. Формирование нигростриатной, мезолимбической и мезокортикальной систем определяется областями, где оканчиваются аксоны дофаминергических нейронов, т.е. локализацией их проекций. Некоторые авторы объединяют мезокортикальную и мезолимбическую подсистемы в единую систему. Более обоснованным является выделение мезокортикальной и мезолимбической подсистем соответственно проекциям в лобную кору и лимбические структуры мозга (см. рис. 8).

Нигростриатная система. Нигростриатный тракт является самым мощным в дофаминергической системе мозга. Аксонами нейронов этого тракта выделяется около 80 % мозгового дофамина. Тела дофаминовых нейронов, образующих этот путь, находятся в основном в компактной части черной субстанции, но часть волокон берет начало также от нейронов латерального отдела вентрального поля покрышки среднего мозга.

Клетки компактной части черной субстанции дают проекции в дорсальный стриатум (полосатое тело), а клетки вентрального поля покрышки — в вентральный стриатум. Наиболее плотно расположены дофаминергические волокна в стриатуме — они начинаются от латеральных отделов черной субстанции того же полушария. Эти волокна оканчиваются на нейронах хвостатого ядра и скорлупы, т.е. в неостриатуме. Дофаминергическую иннервацию получают также другие структуры, в частности базальные ганглии — бледный шар (палеостриатум) и субталамическое ядро. У хвостатого ядра более плотная иннервация отмечается в головке и значительно меньше плотность дофаминергических проекций в каудальной части.

Мезокортикальная система. Тела нейронов, образующих мезокортикальный тракт, находятся в вентральной части покрышки среднего мозга, а основные проекции этих нейронов достигают лобной (преимущественно префронтальной, поле 10 по Бродману — рис. 9) коры. Соответствующие окончания расположены в основном в глубоких слоях лобной коры (V—VI). Мезокортикальная дофаминовая система оказывает большое влияние на

активность нейронов, образующих корково-корковые, корково-таламические и корково-стриатные пути.

Мезолимбическая система. Источники дофаминергических проекций, т.е. тела нейронов этой системы, расположены в вентральном поле покрышки среднего мозга и частично в компактной части черной субстанции. Их отростки идут в поясную извилину, энториальную кору, миндалину, обонятельный бугорок, аккумбентное ядро, гиппокамп, парагиппокампальную извилину, перегородку и другие структуры лимбической системы мозга. Имея обширные связи, мезолимбическая система опосредованно проецируется также на лобную кору и гипоталамус. Это определяет широкие функции мезолимбической системы, которая участвует в механизмах памяти, эмоций, обучения и нейроэндокринной регуляции.

Другие тракты. Тубероинфундибулярный тракт образован аксонами нейронов, расположенных в аркуатном ядре гипоталамуса. Отростки таких нейронов достигают наружного слоя срединного возвышения. Этот тракт осуществляет контроль секреции пролактина. Дофамин тормозит его секрецию и поэтому содержание пролактина в плазме крови служит косвенным показателем функции дофаминергической системы мозга, что часто используют для оценки влияния на нее психофармакологических средств. Инцертогипоталамический тракт начинается от zona incerta и оканчивается в дорсальном и переднем отделах медиального таламуса, а также в перивентрикулярной области. Он принимает участие в нейроэндокринной регуляции. Источником проекций диэнцефалоспинального тракта являются нейроны заднего гипоталамуса, отростки которых достигают задних рогов спинного мозга. Ретинальный тракт расположен в пределах сетчатки глаза. Особенности этого тракта делают его среди других дофаминергических трактов достаточно автономным.

Приведенная дифференциация дофаминергических образований мозга не является абсолютной, так как проекции дофаминергических нейронов разных трактов "перекрываются". Кроме того, в мозге отмечается и диффузное распределение дофаминергических элементов (отдельных клеток с отростками).

Дофаминергические системы мозга созревают преимущественно в постанальном периоде.

Дофаминовые терминали образуют синапсы преимущественно на шипиках и стволах дендритов — это аксошипиковые и аксодендритные синапсы (их более 90 %). Лишь единичные синапсы (менее 10 %) расположены на телах нейронов (аксосоматические) и на аксонах (аксоаксональные).

Основными типами дофаминовых рецепторов являются Д1- и Д2-рецепторы. Недавно были открыты также рецепторы Д3, Д4 и Д5. Они все находятся главным образом на постсинаптической мембране. Но в дофаминергической системе существуют также ауторецепторы, расположенные на теле нейронов, аксонах, дендритах и терминалях, которые реагируют на собственный дофамин, регулируя его синтез и выделение. Их стимуляция приводит к снижению активности дофаминовых нейронов.

Большая часть охарактеризованных дофаминовых рецепторов относится к Д2-рецепторам. О функции Д1-рецепторов известно меньше. Их от Д2-рецепторов отличает способность стимулировать активность фермента аденилатциклазы, которая в свою очередь участвует в синтезе второго мессенджера — цАМФ. Д1- и Д2-рецепторы существуют в двух формах — высоко- и низкоаффинной, что определяется по их способности к связыванию агонистов и антагонистов. Было показано, что Д2-рецепторы имеют высокое

сродство к бутирофенонам, в то время как Д1-рецепторы такой способностью не обладают.

Д2-рецепторы преобладают в стриатуме — хвостатом ядре и скорлупе, но имеются также в поясной извилине и коре островка. В стриатуме Д2 обнаружены не только на дофаминергических, но и на холинергических нейронах. Это объясняет сопряженное выделение ацетилхолина при введении агонистов дофамина. Картирование Д1-рецепторов дало менее убедительные результаты, однако было установлено, что они преобладают в коре больших полушарий, особенно в области префронтальной коры, где имеются и Д2-рецепторы. Д1-рецепторы есть и в стриатуме.

Рецепторы Д3, Д4, Д5 были открыты относительно недавно. Структурные особенности и фармакологические свойства рецепторов Д3 близки к таковым рецепторов Д2. Рецептор Д4 также имеет сходство с Д2 и Д3, а рецептор Д5 — с Д1.

Различные психофармакологические препараты, будучи агонистами или антагонистами, относительно избирательно влияют на Д1- и Д2-рецепторы. Так, фенотиазины блокируют Д1- и Д2-рецепторы; галоперидол и пимозид являются более сильными блокаторами этих рецепторов; сильным антагонистом считается также сульпирид. В противоположность им флюпентиксол высокоаффинен к Д1-рецепторам.

Большое значение для понимания механизмов действия нейролептиков на уровне дофаминовых рецепторов придают их молекулярному строению. Оказалось, что молекулы дофамина и фенотиазина, по данным рентгеноструктурного анализа, обладают определенным структурным сходством. Есть также сходство в молекулах дофамина и амфетамина (агонист дофамина). Поэтому нейролептики способны устранять психотомиметические эффекты последнего.

Длительное введение нейролептиков приводит к повышению связывания дофаминовых рецепторов и усилению поведенческих реакций на агонисты дофамина. Это явление трактуется как гиперчувствительность дофаминовых рецепторов. С ним связывают развитие побочных явлений при лечении нейролептиками, в частности с гиперчувствительностью рецепторов в стриатуме — развитие экстрапирамидных расстройств. Но открытие атипичных нейролептиков внесло некоторые коррективы в ранее существовавшие представления. Оказалось, что такой атипичный нейролептик, как сульпирид, являясь высокоспецифичным по отношению к Д2-рецепторам (в отличие от хлорпромазина, галоперидола и др.), действуя на клетки вентральной области покрышки, иннервирующие лимбическую кору и кору больших полушарий, не влияет на нейроны черной субстанции, проецирующиеся на полосатое тело. Этим объясняется редкость возникновения лекарственного паркинсонизма при лечении сульпиридом.

Такой атипичный нейролептик, как клозапин (лепонекс), связывает не только Д2-, но в большей степени Д1-рецепторы и рецепторы других нейрохимических систем (серотониновые, ацетилхолиновые и др.).

Серотонинергическая система. Нейроны, являющиеся источником путей серотонинергической системы, находятся главным образом в переднем (ростральном) и заднем (каудальном) ядрах шва мозгового ствола. Они образуют группы клеток, расположенные от передней части мезенцефалона до нижних отделов продолговатого мозга. Отростки этих клеток широко разветвлены и проецируются на большие области коры переднего мозга, его желудочковую поверхность, мозжечок, спинной мозг и образования лимбической системы (рис. 10).

В ядрах шва серотонинергические нейроны локализуются вместе с нейронами другой химической принадлежности (ГАМКергическими, выделяющими субстанцию Р, энкефалиновыми и др.).

В основе функционирования серотонинергической системы лежит выделение серотонина, или 5-окситриптамина (5-hydroxytriptamine, 5-НТ) в синаптическую щель. В последней он частично инактивируется и частично захватывается обратно пресинаптической терминалью. Именно на эти процессы влияют антидепрессанты последней генерации, которые получили название ингибиторов обратного захвата серотонина.

В серотонинергической системе имеется 2 типа рецепторов — 5-НТ1 и 5-НТ2. Существует тенденция разделять их на подтипы: 5-НТ1А и т.д. Один из относительно новых анксиолитиков — буспирон — способен стимулировать именно 5-НТ1А-рецепторы.

С нарушением функции серотонинергической системы связывают развитие психических нарушений, проявляющихся депрессией и тревогой.

Норадренергическая система. Источником норадренергических путей в мозге являются группы клеток, расположенных в мозговом стволе и ретикулярной формации. Они включают клетки голубого пятна (locus ceruleus), вентромедиальной части покрышки и др. Отростки таких клеток сильно разветвлены и коллатеризированы. Области, на которые распространяются восходящие проекции этих клеток, захватывают ствол мозга, гипоталамус, таламус и разные отделы коры, а нисходящие достигают спинного мозга (рис. 11). Восходящие норадренергические проекции являются компонентом восходящих активирующих систем.

Адренергические рецепторы разделяются на а- и β-, а последние на β_1- и β_2. Рецепторы β_1 локализуются на нейроне, а β_2 — на клетках глии и сосудов.

Агонистом β_1-рецепторов является норадреналин, а β_2-рецепторы более чувствительны к адреналину.

Рецепторы типов α_1 и α_2 хорошо изучены фармакологически. Специфические ингибиторы α_1-рецепторов обладают антигипертензивными свойствами, α_2-рецепторы в большой степени определяют активность центральной и периферической адренергической систем. Пресинаптические α_2-рецепторы на норадренергических терминалях тормозят выделение норадреналина, имея отношение и к регуляции кровяного давления. Об этом свидетельствует, в частности, влияние клонидина, который будучи антигипертензивным средством уменьшает также симптомы абстиненции при алкоголизме и наркоманиях.

Холинергическая система. Эта система состоит из нейронов, выделяющих ацетилхолин — ее нейротрансмиттер. Холинергические нейроны достаточно широко представлены в мозге, но центральными областями ее являются кора (лобная, теменная, височная), гиппокамп, хвостатое тело и ядро Мейнерта (базальное ядро Мейнерта), функции которых имеют отношение к когнитивным процессам, включая память.

Функционирование холинергической системы определяют мускариновые ацетилхолиновые рецепторы — Ml и М2, различающиеся по вторичным внутриклеточным процессам (вторичные мессенджерные системы). Последнее делает их сходными с гистаминовыми рецепторами.

ГАМКергическая система. ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) синтезируется из глютаминовой кислоты при участии декарбоксилазы. Этот фермент локализуется в нейронах, использующих ГАМК как тормозящий нейротрансмиттер. К ГАМКергической системе относятся интернейроны

коры, афферентные волокна, идущие от полосатого тела к бледному шару и черной субстанции, а также клетки Пуркинье мозжечка. С ГАМКергической системой связано и тормозящее влияние глицина, локализация которого ограничена нейронами ствола мозга и спинного мозга. Быстрое развитие торможения нейрональной активности путем активации глициновых и ГАМКергических рецепторов опосредовано открытием ионных хлорных каналов, что позволяет ионам Cl проникать в нейрон, вызывая их гиперполяризацию. В результате этого они становятся менее чувствительными к стимулам. С функцией ГАМК-рецепторов связано действие бензодиазепинов — их агонистов.

ГАМК-рецепторы также имеют подтипы. Так, с бензодиазепинами реагирует $ГАМК_B$-рецептор, агонист его баклофен является сильным антиспастическим агентом.

Структуры мозга, в которых обнаруживается наибольшее содержание ГАМК, имеют и высокий уровень дофамина. Поэтому во многих предположениях об участии ГАМК в патогенезе психических расстройств этот нейротрансмиттер рассматривается в связи с изменением функции дофаминергических нейронов. Существует мнение, что ГАМК не только нейротрансмиттер, но и синаптический модулятор на уровне дофаминового рецептора. С функцией ГАМКергической системы связывают также положительное влияние глицина в некоторых случаях шизофрении (в частности, при резистентности к нейролептикам).

Помимо структурно организованных нейрохимических систем, большую роль в функциях мозга играют и другие нейротрансмиттеры и рецепторы, в числе которых должны быть названы возбуждающие аминокислоты и гистамин.

Возбуждающие аминокислоты. Функция этих аминокислот имеет отношение к деятельности перечисленных нейрохимических систем, особенно ГАМКергической. К возбуждающим аминокислотам относятся глютамат и аспартат, которые рассматриваются как основные возбуждающие нейротрансмиттеры в мозге. Опосредуют эффекты глютамата три главных рецептора, дифференцирующихся по их основным специфическим агонистам, — N-метил-D-аспартат (NMDA), квискуалат и каинат, т.е. имеются NMDA-, квисквалатные и каинатные рецепторы. С функцией этих рецепторов, особенно NMDA и каинатных, связывают действие некоторых антисудорожных средств и психотомиметиков (например, фенциклидина).

Продолжительная стимуляция таких рецепторов может вызывать дегенерацию нейронов, в то время как аксоны тех же клеток, особенно на отдаленных от тела нейрона участках, остаются сохранными. Такая реакция получила название “эксайтотоксичности” (exitotoxicity). Она может быть вызвана, например, инъекцией в полосатое тело каиновой или хинолиновой кислоты (эндогенный метаболит триптофана), которые действуют и на NMDA-рецепторы, приводя к развитию нейродегенеративного процесса, напоминающего гистологическую картину хореи Гентингтона.

Гистамин. Это вещество содержится в тканях и биологических жидкостях организма. Оно имеется и в тканях мозга, причем его содержание, например, в гипофизарной области превосходит уровень других биологических аминов. Большое количество гистамина в гипоталамусе, сосудистом сплетении, эпифизе и меньшее — в таламусе, среднем мозге и коре.

До последнего времени оставались сомнения в отношении принадлежности гистамина к нейротрансмиттерам. Но изучение его рецепторов и их фармакологических свойств, особенно с помощью новейших методов при-

жизненной визуализации мозговых структур и связывания рецепторов соответствующими агонистами, позволило рассматривать это физиологически активное вещество как нейротрансмиттер, которому соответствуют специфические рецепторы.

Различают два типа гистаминовых рецепторов — H1 и H2. Они по-разному влияют на внутриклеточные вторично-мессенджерные процессы: H1-рецепторы стимулируют фосфоинозитидиновую систему, а H2-рецепторы активируют аденилатциклазную систему. Рецепторы H2 имеются в коре и гиппокампе. Они блокируются трициклическими антидепрессантами. С H1-рецепторами связывают действие антигистаминовых препаратов, которые, являясь их антагонистами, блокируют их. Блокаторы H2 используют для подавления желудочной секреции, но при их длительном применении возможно развитие органического мозгового синдрома (особенно у пожилых женщин).

Нейропептиды. В течение последних двух десятилетий большое внимание исследователей привлекают нейропептиды, которые служат основой межклеточных взаимодействий различной модальности, так как выступают в качестве нейрогормонов, нейротрансмиттеров, нейромодуляторов и, возможно, как химические переносчики специфической информации между нервными клетками.

Для психиатрии особый интерес представляют нейропептиды, составляющие группу эндогенных опиоидов, — эндогенных веществ, обладающих свойствами морфина. Они получили название эндорфинов и энкефалинов. К ним относятся а-, β- и у- эндорфины, метионин-эндорфин и лейкин-эндорфин. По структуре эндорфины и энкефалины представляют собой различной величины фрагменты молекулы липотропина.

Эндогенные опиаты взаимодействуют со специфическими рецепторами к ним. Различают три типа таких рецепторов — дельта, мю и каппа (8, μ, к). Действие экзогенных или эндогенных лигандов с этими рецепторами вызывает соответствующие физиологические эффекты. Так, активация μ-рецептора вызывает аналгезию, агонисты к-рецепторов приводят к возникновению галлюцинаций и дисфории. Молекула β-эндорфина является смешанным лигандом, реагирует с μ- и δ-рецепторами.

Опиоидные пептиды очень широко представлены в мозге — в телах нервных клеток, отростках и терминалях. Они были обнаружены в височной и энторинальной коре, в гипоталамусе, мозолистом теле, перивентрикулярной части таламуса, перегородке, полосатом теле, хвостатом ядре, обонятельном бугорке и других структурах. Области, в которых распределены разные эндогенные опиаты, имеющие и разные типы рецепторов, "перекрываются" между собой, а также с зонами локализации структурно-химических компонентов других систем, в частности дофаминовой. На основе имеющихся нейрохимических и фармакологических данных о тесной структурной и функциональной связи дофаминергической и эндорфиновой систем мозга появились предположения о модулирующей роли эндорфинов в процессе передачи информации через дофаминовые синапсы на пре- и постсинаптическом уровне.

К другим нейропептидам относятся вещества, обладающие нейрогормональной функцией, — вазопрессин, окситоцин, нейротензин, холецистокинин, соматостатин, тиреотропный гормон и др. Нейрогормональной функцией обладают и нейропептиды, вырабатываемые нейронами гипоталамуса, так называемые рилизинг-гормоны, стимулирующие высвобождение тропных гормонов передней доли гипофиза. Некоторые из них существенно

влияют на функцию мозга. Например рилизинг-гормон тиреотропина улучшает состояние больных депрессией, а соматостатин (ингибитор выброса гормона роста), напротив, способен усугублять депрессию.

Нейротрансмиттерная функция нейропептидов изучена меньше. Осуществление этой функции связывают с веществом Р. Это вещество изменяет мембранные потенциалы нейрона, ослабляет аналгезию, вызванную морфином, и абстиненцию при морфинной наркомании.

Открытие C.Pert, S.Snyder (1973) эндогенных морфинов и опиатных рецепторов по своему значению вышло далеко за пределы проблемы нейропептидов, поскольку оно положило начало изучению *эндогенных* соединений с выраженным психотропным эффектом (некоторые эндорфины активнее морфина), которые имеют специфические рецепторные структуры к ним. Большое внимание в связи с этим привлекли работы H.Möechler (1977), обнаружившего диазепамовые, т.е. бензодиазепиновые, рецепторы в мозге человека, и E.Costa (1978), который выделил из ткани мозга физиологически активные вещества со свойствами "эндогенных бензодиазепинов". Роль таких эндогенных лигандов, способных связывать бензодиазепиновые рецепторы, пока не известна. Можно предположить существование и эндогенных соединений со свойствами нейролептиков. Об этом свидетельствует антипсихотическое действие дес-тирозин-гамма-эндорфина. Если такие молекулы в будущем будут обнаружены in vivo, то их можно будет рассматривать как "эндогенные нейролептики" [Вартанян М.Е., 1983].

Из вышеизложенного видно, что существует тесная связь в функции отдельных нейрохимических систем, особенно в виде модуляции на уровне действия нейротрансмиттеров.

РАЗВИТИЕ И ПЛАСТИЧНОСТЬ МОЗГОВЫХ СТРУКТУР

В психиатрии в настоящее время повысился интерес к развитию мозга в связи с множеством данных, свидетельствующих о том, что разного рода нарушения в процессе его формирования и дифференцировки клеточных элементов могут играть существенную роль не только при органически обусловленных задержках психического развития, но и при эндогенных психозах (шизофрении, аффективном психозе). Когда речь идет о нарушении развития структурных и функциональных мозговых систем или искажении таких тонких процессов, как развитие межклеточных связей, обобщенно говорят о *дизонтогенезе мозга*.

Процесс внутриутробного развития человека делят на 2 последовательных периода: 1) эмбриональный, или зародышевый; 2) плодный, или фетальный. Границей между ними является конец 2-го — начало 3-го месяца беременности, когда зародыш превращается в плод [Фалин Л.И., 1976].

Эмбриональный период характеризуется процессами органогенеза. К концу этого периода формируются и занимают свое постоянное положение зачатки всех органов. В течение же плодного периода происходят рост и функциональное созревание органов и тканей. К концу 3-го месяца (когда зародыш достигает длины 65 мм) он приобретает все характерные особенности, свойственные человеку.

ЦНС развивается из эмбриональной закладки эктодермы — наружного зародышевого листка, который носит название нервной (мозговой) пластинки. Образование ее относится к 3-й неделе развития эмбриона. В середине 4-й недели из нее образуется нервная (мозговая, медуллярная) трубка, кра-

ниальный расширенный конец которой дает начало закладке головного мозга, а вся остальная часть превращается в спинной мозг. Нервная трубка перетяжками делится на 3 мозговых пузыря. На 5-й неделе из первичных мозговых пузырей образуются 3 главных отдела мозга: передний, средний и ромбовидный. В дальнейшем передний отдел образует конечный и межуточный мозг, а ромбовидный делится на задний и продолговатый. Из конечного мозга образуются кора и базальные ганглии, а из межуточного мозга — таламус и гипоталамус.

На следующих этапах развития мозга отдельные его участки развиваются неравномерно. Особенно быстро растут отделы, соответствующие полушариям. Они быстро покрывают все другие части мозга в виде плаща (pallium), разделяясь на лобную, височную и затылочную доли. Соответственно этому увеличиваются мозговые желудочки, развиваются базальные ганглии.

На ранних стадиях развития мозговые полушария имеют гладкую поверхность и тонкую стенку, состоящую из однородных эктодермальных клеток (медуллобластов). После усиленного деления кариокинезом они образуют единый эпендимальный слой. Клетки эпендимной зоны дифференцируются в спонгиобласты и нейробласты — предшественники глиальных клеток и нейронов. В конце 6-й недели нейробласты начинают мигрировать к периферии, образуя плащевой и промежуточный слои, а к концу 2-го месяца (8-я неделя) они передвигаются из плащевого слоя в вышележащий слой, образуя корковую пластинку. В течение 3—4-го месяца корковая пластинка заметно утолщается за счет выселения новых нейробластов, формируя закладку серого вещества. Одновременно идет врастание большого количества отростков нейробластов (нейритов), которые образуют закладку белого вещества. Разделение первичной коры на отдельные слои начинается на 6—7-м месяце. Процесс этот не заканчивается к концу развития эмбриона и плода, а продолжается и после рождения. Не заканчивается и образование борозд и извилин, которые появляются с 3-го месяца и формируются в постнатальном периоде.

Одновременно с развитием нервных клеток происходят развитие и дифференцировка глиальных элементов, которые происходят из спонгиобластов, за исключением микроглии, которая, как считают большинство исследователей, формируется из мезенхимы. Спонгиобласты представляют собой тонкие вытянутые клетки, снабженные двумя основными отростками. Внутренние, более короткие, образуют внутреннюю пограничную мембрану, в то время как длинные наружные отростки пронизывают всю толщу нервной трубки. Часть спонглиобластов сохраняет первоначальное положение, превращаясь в эпендиму, выстилающую полости мозговых желудочков. Однако большая часть спонгиобластов выселяется вместе с нейробластами в толщу плащевого слоя, где они дифференцируются в астроцитарную глию и олигодендроглию. Астроциты хорошо выявляются уже на 3-м месяце эмбриональной жизни, олигодендроглия — во второй половине эмбрионального периода, когда начинается миелинизация проводящих путей.

Сосуществование в вентрикулярной зоне мозговой трубки на самых ранних стадиях развития предшественников нейронов и глиальных клеток было подтверждено с помощью таких клеточных маркеров, как нейронспецифичная энолаза и глиальный фибриллярный кислый белок (ГФКБ). Более того, в соответствии с данными, приведенными A.M.Adinolfi и W.J.Freed (1989), эти методы позволили установить, что отсюда незрелые нейроны мигрируют путем амебовидных движений в различных направлениях к месту их дальнейшей дифференцировки вдоль глиальных отростков, которые рас-

пространяются радиально от вентрикулярной зоны к поверхности. Есть точка зрения, что эти "направляющие" глиальные клетки исчезают после созревания нейрона. Исчезновением глиальных радиальных отростков объясняют остановку дальнейшей миграции нейронов во взрослом мозге. Но, согласно другим представлениям, они превращаются в астроциты. Это не противоречит мнению о том, что нейроны созревают первыми и только после завершения нейрогенеза начинается процесс деления и дифференцировки глиальных клеток.

В настоящее время существует также точка зрения, что типичные пролиферативные реакции астроглии в виде глиоза свойственны только зрелому мозгу и отсутствие глиоза (например, при шизофрении) свидетельствует о поражении астроглии в период пренатального развития мозга. На 6—8-й неделе развития нейроны и глиальные клетки, по данным ультраструктурного анализа, имеют все внутриклеточные органеллы, хотя и в меньшем количестве, чем зрелые нейроны взрослого мозга. По мере дифференцировки цитоплазмы нейрона происходят рост его отростков и их дифференцировка, а также установление межклеточных связей, в том числе образование синаптических структур.

Развитие синапса начинается на 4—5-й неделе пренатального периода с постсинапса, т.е. с той части синаптического комплекса, который расположен на клетке, принимающей внеклеточные сигналы. К наружной клеточной мембране направляются пузырьки, первичная сборка мембраны которых осуществляется в комплексе Гольджи. Как указывает А.А.Милохин (1983), каждый пузырек приносит с собой как бы своеобразный квант генетически детерминированной мембраны со всем необходимым для функции рецептора материалом. Встраивание внутриклеточного пузырька в наружную мембрану клетки — первый этап образования рецепторного поля постсинапса. Формирование пресинапса происходит путем уплотнения участка наружной мембраны нейрона. После этого уплотненные зоны мембран соседних клеток сближаются, образуя первичный недифференцированный контакт десмосомного типа в виде зон прилипания — puncta adherentia. Иногда между такими противолежащими мембранами видна пластинка несколько уплотненного или сетевидного межклеточного вещества, расположение которого соответствует будущей синаптической щели. Описанные процессы хорошо видны уже у эмбрионов 7—8 нед развития [Иваньшина А.З., 1976]. На стадии 9—10 нед, кроме контактов типа puncta adherentia, уже имеются и асимметричные контакты с большим утолщением одной из мембран (постсинаптической) и появлением вблизи контакта пузырьков разной величины. В дальнейшем происходит не только дифференцировка, но и увеличение числа синапсов и можно видеть самые разные стадии их формирования. Следует подчеркнуть, что синапсы первоначально образуются в избыточном количестве, а затем по мере увеличения специфичности функции отдельных клеток и образуемых ими структур мозга происходит удаление (элиминация) "лишних" контактов [Huttenlocher R.R. et al., 1982].

Установление первых межклеточных контактов на 5-й неделе эмбриогенеза служит своего рода границей в онтогенезе нервной клетки — началом ее перехода из стадии нейробласта в стадию юного нейрона [Милохин А.А., 1983]. После приобретения первых синаптических связей нейрон уже становится частью определенной функциональной системы, которая стимулирует ее дальнейшее развитие и дифференцировку. Но и сами синапсы оказывают влияние на аксон нейрона: образование их означает конец роста по механизму "контактного торможения" ("contact inhibition"). Как указы-

вает E.J.Ebel (1980), если бы этого торможения не было, то могла бы образоваться большая масса отростков, способная исказить развитие мозговых структур.

В процессе развития мозга выявляется чрезвычайно высокая пластичность мозговых структур, как на микроскопическом, так и ультраструктурном уровне. Речь идет о том, что при гибели части нейронов и элиминации части популяций образующихся синапсов возникают реакции на эти процессы в виде роста терминалей аксонов — *коллатерального спроутинга* и реактивного синаптогенеза.

Гибель нейронов в процессе развития является естественной. Это помогает сформироваться окончательной зоне не только расположения тел нейронов, но и их проекции [Huttenloeher P.R., 1984]. Более того, отмечается гибель части аксонов и дендритов при сохранности тела клетки, что считается важным элементом формирования проводящих путей и всех видов межклеточных связей, обеспеченных синаптическими контактами. Существуют данные о том, что в некоторых отделах ЦНС дегенерирует до 50 % синапсов только в течение 2-й постнатальной недели. В работах же I.Feinberg (1972, 1983) приводятся данные о том, что уменьшение числа синапсов в коре головного мозга человека происходит и в возрасте между 2 и 16 годами, причем особенно заметные сдвиги такого рода (потеря до 40 % синапсов) имеют место между поздним детским и ранним подростковым периодом. При этом затягивание или ускорение пубертатного периода заканчивается соответственно чрезмерным снижением числа синапсов или, напротив, образованием избытка их.

Коллатеральный спроутинг с образованием новых аксонных терминалей связан с появлением новых синаптических контактов. Важно отметить, что спроутинг отмечается не только в процессе развития мозга, но и как реакция зрелого мозга на повреждение.

Понятие *пластичности нервной системы* широко распространено в современной функциональной нейроанатомии. В этом случае имеется в виду способность нервной системы к функциональным и структурным перестройкам не только в виде уже охарактеризованных реакций в процессе развития и созревания мозговых структур (коллатеральный спроутинг и т.п.), но и путем изменений в системе межклеточных контактов, а также в результате перестройки функции нейрохимических систем на уровне нейротрансмиттеров.

Пластичность нервной системы не всегда может оцениваться положительно. Она может иметь и отрицательные последствия, ибо под влиянием тех или иных вредностей на этапе развития мозга могут возникать так называемые ошибочные межклеточные связи (neuronal misconnections), которым сейчас придается определенное значение в развитии эндогенной психической патологии [Goldman R., 1989].

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ: ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ, ПРИНЦИПЫ ИХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ И ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ

Выделение особого — нейрофизиологического уровня системы структурно-функциональных основ обеспечения психической деятельности имеет, естественно, условный характер, поскольку к нейрофизиологическому уровню следовало бы отнести и мембраны нервных клеток, и внутриклеточные и синаптические ионные процессы, лежащие в основе потенциалов покоя,

действия и постсинаптических потенциалов, а также и нейроглиальные отношения. Кроме того, нейрофизиологический уровень не может рассматриваться без учета макро-, микро- и ультраструктур мозга, соответствующих нейроанатомических и нейрохимических проекций, не говоря уже о физиологических процессах, лежащих в основе поведенческих реакций в связи с воздействиями на соответствующие мозговые структуры и проводящие пути. Это обусловливает необходимость ограничиться описанием тех особенностей интегративной деятельности мозга, которые наиболее близки к уровню психической патологии, прежде всего процессов возбуждения и торможения в нервных сетях головного мозга, состояние которых дает возможность оценить ряд современных нейрофизиологических методов, применимых в условиях психиатрической клиники.

Основные сведения, которые могут иметь отношение к психиатрической феноменологии и патогенезу психических болезней, были получены в последние годы благодаря широкому внедрению современных компьютеризированных методов нейрофизиологии.

Психиатры-клиницисты нередко обращаются к нейрофизиологическим исследованиям с целью уточнения диагноза болезни, исключения того или иного мозгового процесса или установления его локализации. При этом врач должен владеть определенными знаниями для понимания получаемых результатов, иметь возможность оценить их биологический смысл и клиническое значение. Именно эта цель преследуется в данном разделе руководства. Здесь раскрывается существо каждого из методов.

Мы рассмотрим электроэнцефалографию (в том числе приемы количественной, компьютеризированной обработки электроэнцефалограмм — ЭЭГ), электрофизиологические исследования сна (полисомнографию), вызванные потенциалы (ВП), магнитоэнцефалографию, реоэнцефалографию и ультразвуковые методы исследования. Эти методы позволяют прямо или косвенно оценивать функциональное состояние ЦНС.

Электроэнцефалография. ЭЭГ представляет собой запись биоэлектрической активности мозга, регистрируемой с поверхности скальпа. Согласно современным представлениям [Гусельников В.И., 1976; Elul A., 1972; Nunez P.L., 1981], ЭЭГ является алгебраической суммой внеклеточных электрических полей возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов корковых нейронов, причем основной вклад в ЭЭГ вносят потенциалы апикальных дендритов наиболее крупных, вертикально ориентированных нейронов (в частности, пирамидных клеток коры).

Амплитуда потенциалов ЭЭГ в норме не превышает 100 мкВ, поэтому аппаратура для регистрации ЭЭГ включает мощные усилители и узкополосные фильтры для выделения слабых сигналов ЭЭГ на фоне различных физических и физиологических помех. Кроме того, энцефалографические установки содержат устройства для фото- и фоностимуляции (реже для видео- и электростимуляции), позволяющие изучать так называемую вызванную активность мозга. Наиболее современные электроэнцефалографические системы одновременно являются еще и компьютерными средствами анализа и наглядного графического отображения (картирования) ЭЭГ, а иногда содержат и видеосистемы для наблюдения за пациентом [Itil T.M. et al., 1991].

ЭЭГ отражает совместную активность большого числа нервных элементов, поэтому по картине ЭЭГ можно судить о режиме работы участка нервной сети, расположенного под отводящим электродом. Обычно используется стандартное по Международной системе 10—20 [Jasper H., 1965]

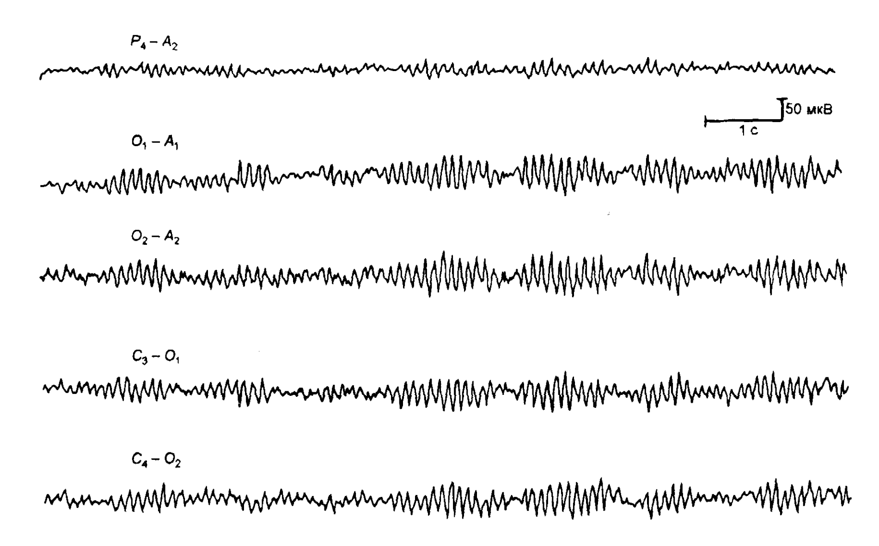


Рис. 12. Электроэнцефалограмма здорового человека, 32 лет.

ЭЭГ записана в состоянии бодрствования с закрытыми глазами. Доминирование отчетливо модулированного а-ритма с частотой около 10 кол/с, а-ритм максимально представлен в затылочных отведениях (O_1 и O_2).

расположение на скальпе значительного числа электродов (обычно от 8 до 21), что дает возможность оценить по ЭЭГ функциональное состояние основных сенсорных, моторных и ассоциативных зон коры и их подкорковых проекций.

Информативными параметрами для такой оценки как при визуальном, так и при компьютерном анализе ЭЭГ являются амплитудно-частотные и пространственные характеристики. При обычных условиях записи электроэнцефалограммы (состояние спокойного бодрствования с закрытыми глазами) ЭЭГ здорового человека в основном представляет собой совокупность ритмических компонентов, различающихся по частоте, амплитуде, корковой топографии и функциональной реактивности (рис. 12).

Основным компонентом "нормальной" ЭЭГ является а-ритм — регулярная ритмическая активность с частотой 8—13 Гц и характерными амплитудными модуляциями (а-веретена), максимально представленная в задних отделах коры. Эта активность подавляется при зрительной стимуляции, глазодвигательной активности, ориентировочной реакции. Кроме того, выделяют θ- (4—8 Гц), §- (0,5—4 Гц) и (3- (выше 14 Гц) ритмы, а также μ-ритм (сенсомоторный аналог а-ритма, регистрирующийся в центральных и теменных областях и угнетающийся при реальном или воображаемом движении) и ряд других компонентов ЭЭГ.

Основной задачей использования электроэнцефалографии в клинической психиатрии является дифференциальная диагностика и уточнение природы психических расстройств, прежде всего выявление или исключение признаков органического поражения ЦНС — эпилепсии, опухолей и травм мозга, нарушений мозгового кровообращения и метаболизма, нейродегенеративных процессов. В биологической психиатрии электроэнцефалография широко используется для исследования нейрофизиологических механизмов психических расстройств, для объективной оценки функционального состо-

яния тех или иных структур и систем мозга, а также изучения механизма действия психотропных препаратов.

Отклонения на ЭЭГ от нормы, выявляемые при психических расстройствах, как правило, не обладают выраженной нозологической специфичностью (за исключением эпилепсии) и чаще всего сводятся к следующим типам:

— *замедление ЭЭГ,* т.е. снижение частоты и/или угнетение α-ритма и повышенное содержание θ- и 8-активности. Такие изменения наблюдаются при сенильных деменциях [Maurer K. et al., 1989; Giannitrapani D. et al., 1991; Iznak A.F. et al., 1992], в зонах с нарушенным мозговым кровообращением [Nagata K., 1990], при опухолях головного мозга [Болдырева Г.И., 1994];

— *десинхронизация ЭЭГ* в виде угнетения а-ритма и повышения содержания β-активности. Она возникает при арахноидитах, повышении внутричерепного давления, цереброваскулярных расстройствах, мигрени [Зимкина А.М., Домонтович Е.Н., 1966];

— *"уплощение" ЭЭГ*, включающее угнетение амплитуды ЭЭГ и пониженное содержание высокочастотной активности. Это имеет место, например, при атрофических процессах [Maurer K. et al., 1989], над поверхностно расположенной опухолью или в области субдуральной гематомы [Moulton R. et al., 1988];

— *нарушение нормальной пространственной структуры ЭЭГ* — грубая межполушарная асимметрия ЭЭГ (при локальных опухолях) или сглаживание межзональных различий за счет угнетения или, наоборот, генерализации а-ритма. Последнего типа изменения нередко встречаются как в неврологической и нейрохирургической клинике [Русинов В.С., Гриндель О.М., 1987], так и при функциональных психических расстройствах — депрессии, шизофрении [Монахов К.К. и др., 1983; Стрелец В.Б., 1990];

— *появление "патологических" волновых форм* — высокоамплитудных острых волн, пиков, комплексов пик—волна. Они особенно характерны для эпилепсии [Карлов В.А., 1990; Сараджишвили П.М., Геладзе Г.Ш., 1977; Penfield W., Jasper H.H., 1954]. Иногда, в тех случаях, когда такая "эпилептиформная" активность при эпилепсии отсутствует в обычных поверхностных отведениях, применяются назофарингеальные электроды, вводимые через нос к основанию черепа и выявляющие глубинную эпилептическую активность.

Некоторые из перечисленных аномалий регистрируются уже в фоновой ЭЭГ, однако во многих случаях для выявления скрытых нарушений деятельности мозга используют так называемые функциональные нагрузки: ритмическую фотостимуляцию с разными частотами следования световых вспышек (в том числе, синхронизированных с волнами ЭЭГ [Бехтерева Н.П., Зонтов В.Н., 1961; Salmi T., Ruuskanen-Uoti H., 1993], фоностимуляцию (тоны, щелчки), гипервентиляцию. Реже используются депривация сна, непрерывная запись ЭЭГ и других физиологических параметров во время сна (полисомнография) или в течение суток (ЭЭГ-мониторинг), при выполнении различных перцептивно-когнитивных задач, фармакологические пробы [Striano S. et al., 1992].

Интерпретация нарушений ЭЭГ обычно дается в терминах повышенной или пониженной возбудимости, раздражения (ирритации), дефицита торможения в структурах или системах мозга с указанием (при возможности)

локализации этих нарушений или источника патологической активности (в корковых областях или в подкорковых ядрах — глубоких переднемозговых, диэнцефальных, стволовых структурах). Она основана главным образом на данных об изменениях ЭЭГ в цикле сон—бодрствование и при локальных органических поражениях головного мозга в нейрохирургической клинике, на результатах многочисленных нейро- и психофизиологических исследований (в том числе о связи ЭЭГ с уровнем бодрствования, внимания, гипоксии, локального мозгового кровотока и т.д.), а также на огромном эмпирическом опыте клинической электроэнцефалографии [Гусельников В.И, Супин А.Я.,1968; Бехтерева Н.П., 1980; Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 1982; Гусельников В.И., Изнак А.Ф., 1983; Бодров В.А. и др., 1984; Жирмунская Е.А., 1991, 1996; Изнак А.Ф., 1989; Gibbs F.A., 1952; Penfield W., Jasper H.H., 1954; Andersen P., Andersson S.A., 1968; Evans C.R., Mulholland T.B., 1969; Nagata K., 1990].

*Количественная (цифровая, компьютерная, "безбумажная") **электроэнцефалография*** возникла в связи с бурным развитием электронно-вычислительной техники и свидетельствует о прогрессе этого метода исследований. Начало данному методу положили работы W.G.Walter (1958) и М.Н.Ливанова (1960), создавших энцефалоскоп — прибор, который на световом табло (в более поздних версиях — на экране электронно-лучевой трубки) в виде точек, светящихся с разной яркостью, отображал карту распределения амплитуд ЭЭГ на скальпе. В дальнейшем метод был усовершенствован японскими учеными [Matsuoka S., 1989], реализовавшими его на базе первых лабораторных и персональных мини- и микро-ЭВМ. Однако широкую известность количественная ЭЭГ приобрела после описания F.H.Duffy и соавт. (1979) метода "картирования электрической активности мозга" (Brain electrical activity mapping — BEAM).

Системы количественного анализа и топографического картирования ЭЭГ включают усилитель ЭЭГ с цифровыми фильтрами (чаще всего управляемые программными средствами), аналогоцифровой преобразователь для записи сигналов ЭЭГ на магнитные или иные носители информации в цифровой форме, центральный процессор (обычно серийный персональный компьютер), осуществляющий специальные виды анализа ЭЭГ (спектрально-когерентный, периодометрический, нелинейный) и средства отображения информации (видеомонитор, принтеры и т.п.). Программное обеспечение, кроме того, поддерживает базу данных, обеспечивает их статистическую обработку, а также содержит текстовой и графический редакторы для подготовки заключений и иллюстраций, которые выводятся в виде наглядных "карт" мозга, понятных даже неспециалисту в области электроэнцефалографии.

Количественная электроэнцефалография позволяет более точно, чем при визуальном анализе ЭЭГ, определять локализацию очагов патологической активности при эпилепсии и различных неврологических и сосудистых расстройствах, выявлять нарушения амплитудно-частотных характеристик и пространственной организации ЭЭГ при ряде психических расстройств, количественно оценивать влияние терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние мозга, а также осуществлять автоматическую диагностику некоторых расстройств и/или функциональных состояний здорового человека по ЭЭГ-параметрам.

Среди очевидных преимуществ метода количественной электроэнцефалографии можно назвать следующие ее возможности: многократное воспроизведение записи ЭЭГ с разным усилением и разной временной разверткой

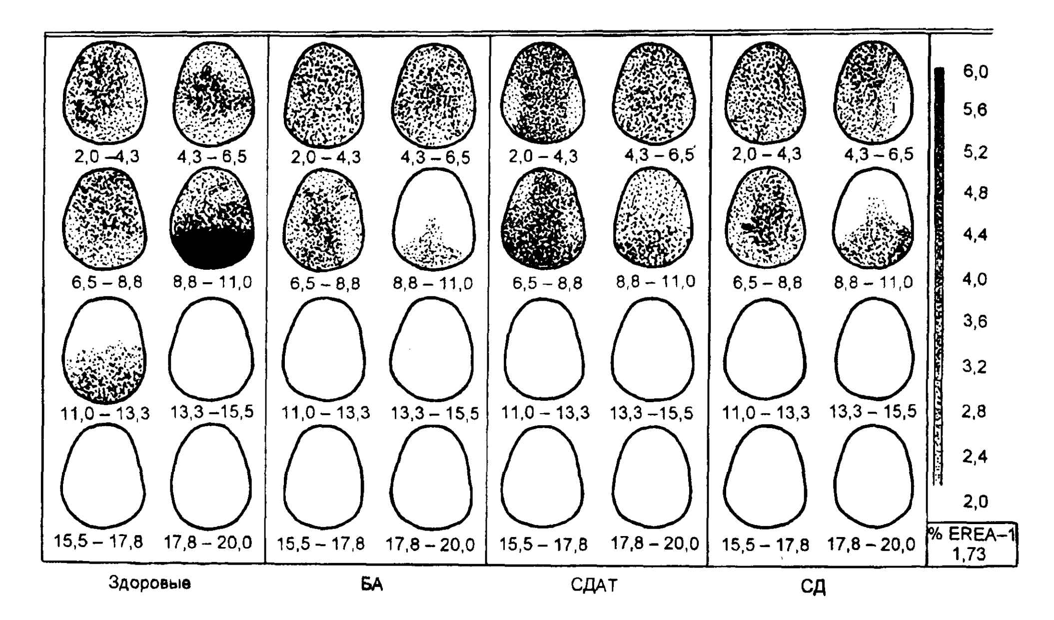


Рис. 13. Топографические карты относительной спектральной плотности фоновой ЭЭГ здоровых лиц пожилого возраста и больных с мягкими деменциями разного генеза.

Каждая из 4 групп карт построена в частотном диапазоне 2—20 Гц с шагом 2,3 Гц, диапазон для отдельных карт указан под каждым эллипсом, стилизованно изображающим скальп (нос — вверху, затылок — внизу); на шкале (справа) даны значения относительной спектральной плотности ЭЭГ (масштаб одинаков для всех карт). Амплитудно-частотные параметры у всех групп больных различаются между собой и отличаются от нормы, причем у группы пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией по сравнению с нормой угнетен а-ритм; у группы больных с сенильной деменцией альцгеймеровского типа а-ритм замедлен и повышено содержание 8-активности, а для группы больных с сосудистой деменцией характерна низкоамплитудная десинхронизированная ЭЭГ.

("скоростью"); прямое и обратное "сканирование" отдельных фрагментов записи для определения фокусов патологической активности; преобразование монополярно записанного фрагмента ЭЭГ в любые биполярные монтажи; автоматическое или ручное устранение артефактов записи (в том числе ее цифровой фильтрации), что особенно важно при ЭЭГ-обследовании детей младшего возраста, а также пожилых и беспокойных психически больных; запись очень детализированных, многоканальных (до 256) или очень длительных (до 1 сут) фрагментов ЭЭГ [Gevins A., 1993]; анализ низкоамплитудных видов ЭЭГ-активности и узких частотных полос внутри традиционных частотных диапазонов ЭЭГ, количественной оценки сходства и различия активности в разных отведениях (межполушарной асимметрии, корреляции амплитуд, когерентности), что было практически недоступно при визуальном анализе ЭЭГ [Монахов К.К. и др., 1983, 1990; Русинов B.C., Гриндель О.М., 1987; Свидерская Н.Е., 1987, 1990; Стрелец В.Б., 1990].

Все эти преимущества позволяют существенно сократить время записи, резко повышают вероятность выявления отклонений ЭЭГ от "нормы" и точность определения источников патологической ЭЭГ-активности [John E.R., 1989; Rodin E., 1994].

Кроме того, метод количественной электроэнцефалографии обеспечивает сравнение индивидуальных ЭЭГ с коммерческими или созданными самим пользователем базами нормативных данных (возрастной нормы, разных видов патологии и т.п.) с целью дифференциально-диагностических уточнений [John E.R., 1989], динамический мониторинг ЭЭГ в процессе лечения с объективной количественной оценкой влияния психофармпрепаратов на функциональное состояние мозга — количественная фармако-ЭЭГ {Itil T. et al., 1974, 1986, 1991], хранение огромных объемов ЭЭГ-информации в виде пачки миниатюрных дискет или компакт-дисков.

Результаты количественного анализа ЭЭГ могут быть выданы не только в форме таблиц, но и в виде наглядной цветной "карты мозга" (поэтому метод и получил название "картирование мозга" — brain mapping), понятной даже неспециалисту по электроэнцефалографии (рис. 13). Эти карты удобно сравнивать с результатами разных методов компьютерной томографии — рентгеновской, ядерно-магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной, а также с оценками локального мозгового кровотока и данными нейропсихологического тестирования. Тем самым создается возможность прямо сопоставлять структурные и функциональные нарушения деятельности мозга.

Важным шагом в развитии количественной электроэнцефалографии явилось создание программного обеспечения для определения внутримозговой локализации дипольных источников наиболее высокоамплитудных компонентов ЭЭГ. Последним достижением в этой области является разработка программы, совмещающей магнитно-резонансные и электроэнцефалографические карты мозга конкретного человека с учетом индивидуальной формы черепа и топографии мозговых структур.

В зависимости от конкретной клинической или исследовательской задачи можно рекомендовать использование нескольких основных вариантов компьютерного анализа ЭЭГ и построения ЭЭГ-карт мозга [Нюер М.Р., 1992].

Для локальной диагностики нарушений деятельности мозга при эпилепсии, различных нарушениях мозгового кровотока, опухолях, локальных воспалительных процессах головного мозга, черепно-мозговой травме, разных типах деменций позднего возраста наиболее целесообразно построение спектральных карт ЭЭГ, как перекрывающих весь частотный диапазон ЭЭГ (0,5—30 Гц), так и особенно множественных карт спектральной мощности ЭЭГ в узких частотных поддиапазонах (от 0,5 до 30 Гц, с шагом 1—1,5 Гц). Наличие локальных "пятен" на таких ЭЭГ-картах в одном (или тем более в нескольких) частотных поддиапазонах позволяет предполагать наличие очага в этой области коры мозга или в соответствующей подкорковой проекционной зоне.

При наличии на ЭЭГ фазических или пароксизмальных проявлений (эпилептических разрядов и комплексов, полиморфных вспышек и т.п.) целесообразно дополнительно к спектральным картам построить амплитудные карты ЭЭГ на моменты времени, соответствующие максимуму амплитуды пиков или волн в том или ином ЭЭГ-отведении, или, что еще лучше, "просканировать" фрагмент ЭЭГ, содержащий пароксизмальную активность (с шагом 5—10 мс). Для более точного определения локализации очага патологической активности эти амплитудные ЭЭГ-карты целесообразно сопоставить с картами усредненной спектральной мощности (спектральной плотности) ЭЭГ, а также использовать метод определения дипольного источника.

Для визуализации межполушарных асимметрий, нередко отражающих

поражение или патологическое состояние одного из полушарий или всего мозга в целом, целесообразно построить карты разности между ЭЭГ-параметрами (амплитудой волн, индексами ЭЭГ-ритмов или спектральной мощностью ЭЭГ) симметричных отведений от двух полушарий. При этом следует иметь в виду, что определенная функциональная асимметрия полушарий, находящая отражение в асимметрии ЭЭГ, имеется и в норме. Например, у правшей в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами, как правило, суммарная спектральная мощность α-ритма несколько выше в затылочных областях правого полушария по сравнению с левым. У большинства здоровых испытуемых спектральная мощность среднечастотных компонентов а-ритма (около 10 Гц) выше в правой теменно-затылочной области, а спектральная мощность низкочастотных (8—9 Гц) и высокочастотных (11—13 Гц) компонентов а-ритма выше в задних отделах левого полушария.

Наконец, для выявления и объективизации комплексных генерализованных изменений амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ при некоторых психических расстройствах, при оценке влияния разных видов терапии (в том числе психофармакотерапии) на функциональное состояние мозга, а также с целью автоматической ЭЭГ-диагностики ряда расстройств и/или функциональных состояний ЦНС можно провести сравнение индивидуальных карт ЭЭГ-параметров данного пациента с соответствующими картами ЭЭГ, усредненными по группам здоровых лиц, находящихся в различных функциональных состояниях в пределах нормы, или больных с теми или иными расстройствами. При этом существенно, чтобы нормативные группы соответствовали данному пациенту (испытуемому) по полу и возрасту (последнее особенно важно при анализе ЭЭГ детей и подростков, а также лиц пожилого возраста).

Изменения общей картины ЭЭГ и ее отдельных визуально определяемых параметров, а также спектров мощности ЭЭГ и амплитудных и спектральных ЭЭГ-карт мозга, характерные (и/или специфичные) для ряда нервно-психических расстройств: эпилепсии, различных нарушений мозгового кровообращения, разных типов деменций позднего возраста, депрессивных состояний, шизофрении, кратко описаны в соответствующих разделах настоящего руководства.

Отметим, что все перечисленные особенности изменений визуально определяемых и количественных характеристик ЭЭГ при разных видах нервно-психической патологии в основном относятся к фоновой ЭЭГ, записанной в стандартных условиях регистрации (т.е. в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами). Такой вид ЭЭГ-обследования возможен для большинства пациентов. Применение различных функциональных проб, безусловно, повышает информативность ЭЭГ-обследования, но увеличивает время, необходимое для регистрации и анализа ЭЭГ, ведет к утомлению пациента, а также может быть сопряжено с риском провокации судорожных приступов (например, гипервентиляция или ритмическая фотостимуляция) [Striano S. et al., 1992; Salmi T., Ruuskanen-Uoti H., 1993] и поэтому не всегда возможно при указанном исследовании у больных эпилепсией, пожилых людей или детей младшего возраста.

Важно также иметь в виду, что при интерпретации результатов визуального анализа или картирования ЭЭГ необходимо учитывать возрастные (как эволюционные, так и инволюционные) изменения амплитудно-частотных параметров и пространственной организации ЭЭГ, а также фармакогенные изменения последней, которые закономерно развиваются у пациентов в

связи с лечением (поэтому ЭЭГ-исследование чаще всего проводится до начала или после временной отмены психофармакотерапии). Изложение этих аспектов ЭЭГ-диагностики выходит за рамки настоящего руководства и при этом требуется обращение к специальной литературе [Панюшкина СВ., 1981, 1995; Монахов К.К., Бочкарев В.К., Никифоров А.И., 1983; Фарбер Д.А., Дубровинская Н.В., 1986; Новикова Л.А., Благосклонова Н.К., 1996; Itil T.M., 1974, 1986].

Необходимо подчеркнуть, что методы количественной электроэнцефалографии, обладая рядом несомненных преимуществ перед визуальным анализом ЭЭГ, не лишены ряда ограничений [Нюер М.Р., 1992; Fisch B.J., Pedley T.A., 1989].

Прежде всего наиболее часто применяющийся метод преобразования Фурье обладает относительно низкой помехоустойчивостью (по сравнению, например, с периодометрическим первичным анализом ЭЭГ). Это обстоятельство требует от исследователя еще более высокой квалификации, чем при рутинном ЭЭГ-обследовании: точного и стандартного расположения электродов, распознавания и устранения причин индустриальных помех и физиологических артефактов, соблюдения условий регистрации и применения функциональных проб, грамотной интерпретации данных ЭЭГ при различных способах отведения и анализа.

Выявление специфических вариантов волновых форм и фазически проявляющихся компонентов на ЭЭГ (прежде всего эпилептиформных) пока еще намного увереннее производится при ее визуальном анализе. Поэтому методы визуального и количественного анализа ЭЭГ следует рассматривать как взаимодополняющие.

Данные, полученные на разных системах компьютерного анализа и топографического картирования ЭЭГ, далеко не всегда и не полностью совместимы. Это затрудняет создание больших баз данных и, следовательно, выявление нозологически или синдромологически специфических количественных характеристик ЭЭГ. В известной мере последнее затруднение преодолевается путем организации мультицентровых исследований с использованием однотипной аппаратуры [Itil T. et al., 1986].

Кроме того, при использовании методов компьютерного анализа и топографического картирования ЭЭГ исследователю требуются дополнительные знания и навыки: понимание нейрофизиологической природы первичных параметров ЭЭГ, подвергающихся анализу; знание принципов преобразования ЭЭГ-сигнала, лежащих в основе картирования; навыков операторской работы на ЭВМ; знание различных методов математической статистики. Только такое квалифицированное использование метода топографического ЭЭГ-картирования ведет к существенному повышению информативности электроэнцефалографии в функциональной диагностике нервно-психических расстройств. Пока же международное и американское общества по электроэнцефалографии и американская академия неврологии рекомендуют рассматривать количественную ЭЭГ только как исследовательский метод функциональной диагностики, дополнительный по отношению к рутинной ("бумажной") записи ЭЭГ [Rosse R.B. et al., 1989].

Электрофизиологические исследования сна (полисомнография) является одной из областей количественной ЭЭГ. В число задач этого метода входят объективная оценка длительности и качества ночного сна, выявление нарушений структуры сна (в частности, длительности и латентного периода разных фаз сна, особенно фазы сна с быстрыми движениями глаз — REM),

наличия сердечно-сосудистых (тахикардия, брадикардия) и дыхательных (апноэ) расстройств во время сна.

При этом исследовании в течение всего ночного (или дневного) сна регистрируются следующие физиологические параметры: ЭЭГ в одном—двух отведениях, электроокулограмма (ЭОГ), электромиограмма (ЭМГ). Все эти показатели необходимы для идентификации стадий сна по общепринятым стандартным критериям [Rechtschaffen A., Kales A., 1968].

Медленноволновые стадии сна определяются по 5-активности и сонным веретенам на ЭЭГ, а REM-фаза — по десинхронизации ЭЭГ, появлению быстрых движений глаз и глубокому снижению мышечного тонуса. Кроме того, часто регистрируются электрокардиограмма (ЭКГ), дыхательные движения, АД, температура кожи и насыщение крови кислородом (с помощью ушного фотодатчика). Все эти показатели позволяют оценить возможные вегетативные расстройства во время REM-фазы сна.

Сокращение латентности REM-фазы сна и раннее пробуждение утром являются установленными биологическими маркерами депрессии и мании [Hudson J.I. et al., 1988]. Полисомнография также дает возможность дифференцировать депрессию и депрессивную псевдодеменцию у пожилых пациентов [Reynolds C.F. et al., 1988], объективно выявить бессонницу, нарколепсию, сомнамбулизм, ночные кошмары (панические атаки), апноэ, эпилептические приступы.

Вызванные потенциалы (ВП). Это кратковременные изменения электрической активности головного мозга, возникающие в ответ на сенсорную стимуляцию. Амплитуда единичных ВП настолько мала, что они практически не выделяются из фоновой ЭЭГ. Поэтому для их выявления используется метод усреднения (когерентного накопления с синхронизацией от момента подачи стимула) ответов мозга на большое число (от десятков до сотен) стимулов с помощью специализированных лабораторных ЭВМ.

В зависимости от модальности сенсорных раздражителей различают зрительные ВП (ЗВП) на вспышку света или включение оформленного зрительного образа (в простейшем случае, "шахматной доски"), слуховые ВП (СВП) и "стволовые" ВП (СтВП) на звуковой щелчок и соматосенсорные ВП (ССВП) на электростимуляцию кожи или чрескожную стимуляцию нервов конечностей.

Усредненный ВП представляет собой полифазный комплекс, отдельные компоненты которого имеют определенные амплитудные соотношения и значения пиковой латентности. Различают направленные вверх негативные волны (N1, N2) и направленные вниз позитивные волны (P1, P2, P3) (рис. 14). Для большинства ВП известна внутримозговая локализация генераторов каждого из компонентов, причем наиболее коротколатентные (до 50 мс) компоненты генерируются на уровне рецепторов и стволовых ядер, а средне- (50—150 мс) и длиннолатентные (более 200 мс) волны — на уровне корковых проекций анализатора. Последние чаще обозначаются как Р300 — позитивная волна, возникающая приблизительно через 200—300 с. Она обозначается также как Р3.

Обычные сенсорные ВП имеют ограниченное применение в клинике психических расстройств из-за неспецифического характера их изменений. Они позволяют осуществлять объективную сенсометрию, а также выявлять органические поражения разных отделов соответствующей сенсорной системы по изменениям амплитуды или латентности отдельных компонентов.

Шире используются так называемые ВП, связанные с событием (event-

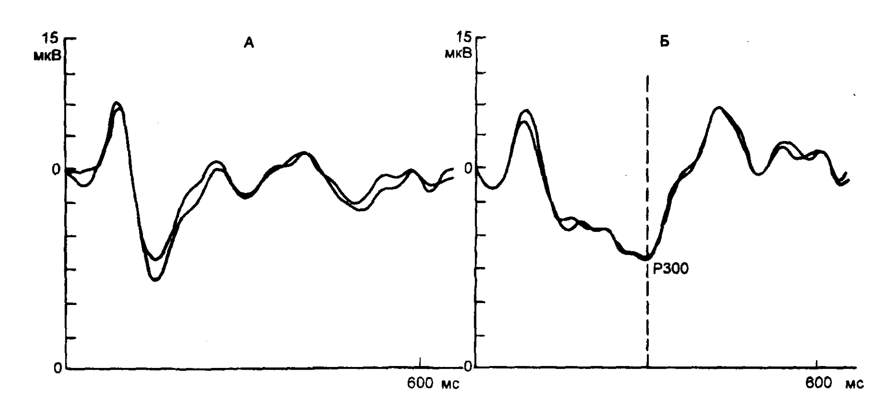


Рис. 14. Когнитивные ВП у здорового человека 48 лет.

А — усредненный слуховой ВП на нецелевой стимул, тоновые посылки с частотой 1000 Гц (200 мс), которые предлагалось испытуемому прослушивать пассивно; Б — усредненный слуховой ВП на целевой стимул — тоновые посылки с частотой 500 Гц (200 мс), которые предлагалось испытуемому подсчитывать активно; подавали случайно между тонами 1000 Гц с вероятностью 0,25. На каждом из графиков по две кривые — отведения от центральных зон каждого из полушарий относительно ипсилатеральных ушных электродов ($C_3—A_1$ и $C_4—A_2$). В ответ на "целевой" слуховой стимул развивается положительный компонент ВП (Р ~ 300 мс).

related potentials — ERP). Их называют также когнитивными. Это длиннолатентные (более 250 мс) волны, возникающие в парадигме, когда подается два типа стимулов — один часто, на который, по инструкции, не следует обращать внимания, а другой значительно реже — целевой. ERP, среди которых наиболее изучен компонент Р300 (Р3), возникают в ответ на предъявление "целевого" стимула. Таким образом, волна Р300 является электрофизиологическим коррелятом селективного внимания. Судя по корковой топографии и локализации внутримозгового диполя, она генерируется на уровне базальных ганглиев и гиппокампальной формации.

Амплитуда Р300 снижается, а его пиковая латентность увеличивается при многих психических расстройствах (шизофрения, деменция, алкоголизм), отражая нарушения внимания. Его параметры могут возвращаться к норме при успешной терапии (рис. 15).

Помимо Р300, описано еще несколько типов длиннолатентных (500—**1000** мс) **ERP:** Е-волна, или "волна ожидания", или условное негативное отклонение — CNV [Walter G.G., 1958]. Она возникает в промежутке между предупредительным и пусковым стимулами и также связана с корковыми процессами избирательного внимания. Премоторные потенциалы, по-видимому, отражают процессы организации моторных команд. Хотя получено немало данных об изменениях ERP при разных видах психической патологии, их диагностическое значение остается неясным [Костандов Э.А., 1988; Rosse R.B. et al., 1989].

Магнитоэнцефалография (МЭГ). Регистрация магнитной составляющей электромагнитного поля головного мозга стала осуществляться относительно недавно в связи с успехами физики низких температур и сверхчувствительной магнитометрии [Введенский В.Л., Ожогин В.И., 1982; Cohen D., 1968; Williamson S.J., Kaufman L., 1981].

МЭГ является не только неинвазивным, но даже бесконтактным мето-

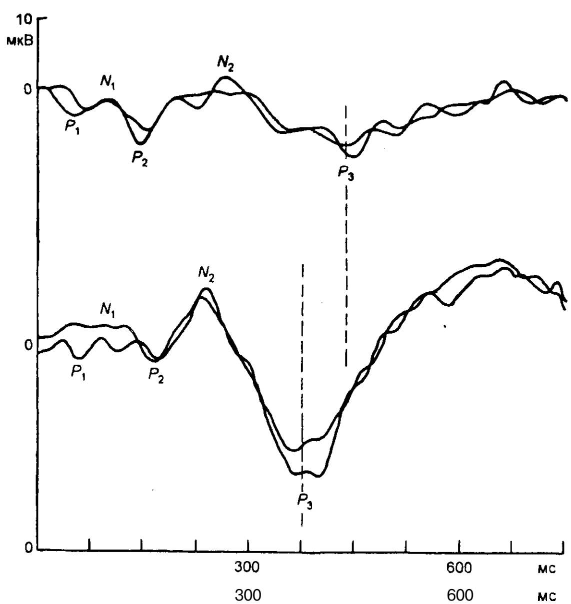


Рис. 15. Динамика когнитивных ВП в процессе терапии когнитивных расстройств. Б-ная 62 лет с деменцией "сосудистого" генеза. Когнитивные ВП записывали до начала терапии (верхняя пара кривых) и после окончания курса терапии ноотропными препаратами (нижняя пара кривых). На каждом из графиков по две кривые — отведения от центральных зон левого и правого полушария относительно ипсилатеральных ушных электродов (C_3— C_1 и C_4—A_2). Улучшение когнитивных функций под влиянием терапии ассоциируется со значительным увеличением амплитуды и укорочением пиковой латентности (отмечено вертикальными пунктирными линиями) компонента слухового ВП P_3 (Р300 мс).

дом исследования функции мозга. Физическая сущность метода МЭГ заключается в регистрации сверхслабых магнитных полей, возникающих в результате протекания в головном мозгу электрических токов. Основой датчика является катушка, расположенная параллельно поверхности черепа на расстоянии до 1 см и помещенная в сосуд с жидким гелием для придания ей сверхпроводящих свойств. Только таким способом можно зарегистрировать слабые индукционные токи, возникающие в катушке под влиянием магнитных полей, силовые линии которых выходят радиально (перпендикулярно поверхности черепа), т.е. обусловленных протеканием внеклеточных токов в тангенциальном направлении (параллельно поверхности черепа).

Принципиальной особенностью магнитного поля по сравнению с электрическим полем является то, что череп и мозговые оболочки практически не оказывают влияния на его величину, будучи как бы "прозрачными" для магнитных силовых линий. Это позволяет регистрировать активность не только наиболее поверхностно расположенных корковых структур (как в случае ЭЭГ), но и глубоких отделов мозга с достаточно высоким отношением сигнал/шум.

Именно для МЭГ впервые был разработан математический аппарат и созданы программные средства определения локализации дипольного источника в объеме мозга, которые затем были модифицированы для аналогичного анализа ЭЭГ. В связи с этими особенностями МЭГ достаточно

эффективна для точного определения внутримозговой локализации эпилептических очагов [Barth D.S. et al., 1982] и генераторов различных компонентов ВП [Hari R., Kaukoranta E., 1985], тем более что к настоящему времени созданы многоканальные МЭГ-установки.

Несмотря на кажущиеся преимущества МЭГ, она не является конкурентом электроэнцефалографии, а рассматривается как дополнительный метод исследования мозга [Regan D., 1989; Anogianakis G. et al., 1992; Wikswo J.P., Gevins A., Williamson S.J., 1993], имеющий и некоторые недостатки. Аппаратура для регистрации МЭГ намного дороже, чем электроэнцефалографы; МЭГ чрезвычайно чувствительна к смещениям датчика относительно головы пациента и к внешним магнитным полям, экранирование от которых является достаточно сложной технической задачей; МЭГ в основном регистрирует активность тангенциально расположенных диполей, т.е. предположительно, нейронов, лежащих в бороздах, тогда как ЭЭГ отражает активность большей части корковых нейронов как в бороздах, так и на поверхности мозговых извилин.

Реоэнцефалография. Значительное место в расстройстве нормальной работы мозга занимают нарушения мозгового кровообращения. В психиатрии достаточно широко применяется простой метод оценки кровенаполнения в бассейнах основных снабжающих мозг артерий — реоэнцефалография (РЭГ). РЭГ представляет собой измерение сопротивления между электродами, особым образом расположенными на поверхности скальпа, которое, как считается, в основном (на 80—90 %) обусловлено внутричерепной гемодинамикой [Монахов К.К., 1983]. Для предотвращения поляризации и воздействия электрического тока на мозг измерение производится слабым переменным током (1—10 мА) высокой частоты.

По характеру кривой РЭГ — скорости нарастания пульсовой волны, наличию и положению дикротического зубца на ее заднем фронте, межполушарной асимметрии и форме РЭГ в разных отведениях — можно косвенно судить об общем состоянии кровоснабжения зон мозга, о состоянии сосудистого тонуса [Montgomery R.W., Gleason C.R., 1992] и в ряде случаев диагностировать последствия закрытой черепно-мозговой травмы или геморрагического инсульта.

В настоящее время разработаны компьютерные программы для автоматического многоканального анализа РЭГ и представления данных в наглядной графической форме.

Ультразвуковые методы исследования. Среди этих методов следует отметить эхоэнцефалографию (эхоЭГ, или М-эхо), ультразвуковую допплерографик» (УЗДГ) магистральных сосудов головы и транскраниальную УЗДГ [Шахнович А.Р., 1998; Яруллин Х.Х., 1967].

Эхоэнцефалографическое исследование основано на принципах ультразвуковой эхолокации и позволяет определить грубые смещения срединных структур головного мозга, расширение мозговых желудочков, выявить признаки внутричерепной гипертензии. В связи с широким внедрением таких методов исследования, как рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, диагностическое значение эхоЭГ уменьшилось, но простота исследования определяет его дальнейшее использование, особенно для массовых обследований.

При УЗДГ определяется скорость кровотока по магистральным сосудам головы, что позволяет выявить нарушения коронарного или вертебробазилярного кровоснабжения и асимметрии кровотока, чаще всего связанные с

проблемами в шейно-грудном отделе позвоночника и вызывающие головные боли и диэнцефальные расстройства.

Комбинированное использование основных электрофизиологических и компьютерно-томографических методов исследования может значительно повысить качество психиатрической диагностики и помочь выяснить мозговые механизмы психической патологии.

МЕДИЦИНСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ И ПСИХИАТРИЯ

В решении практических задач психиатрии принимает участие отрасль психологической науки, которая обозначается как медицинская психология[1]. Имея свой собственный предмет и логику развития, она участвует в решении задач диагностики, экспертизы, в осуществлении психокоррекционных, психотерапевтических и реабилитационных мероприятий, направленных на адаптацию больного к жизни в социуме. Вместе с тем психологические исследования вносят свой вклад в решение и теоретических проблем современной психиатрии.

В основе тесной связи между медицинской психологией и психиатрией лежат общность объекта исследования, общее понимание психических заболеваний, проявляющихся расстройствами в отражении реального мира и как следствие дезорганизацией поведения или его изменениями.

В решении теоретических и практических задач медицинский психолог опирается на предметное знание, состоящее из двух взаимосвязанных между собой частей. С одной стороны, это накопленные к настоящему времени представления о природе, структуре, мозговых механизмах, основных закономерностях индивидуального развития и проявлений психики человека, т.е. то, что называется *общей психологией,* с другой — знание собственного предмета, отражающее психологические закономерности нарушений и отклонений в познавательных (когнитивных) процессах и личности человека, обусловленные конкретной болезнью. В данном случае речь идет о *медицинской психологии* и, прежде всего, о патопсихологии как одной из ее ветвей, сформировавшейся в рамках *клинической психологии.* Но в основе подхода к пониманию патологии (аномалий, отклонений в психике) находится система взглядов о природе психического отражения у здорового нормального человека.

Проблема структуры и динамических характеристик психики различным образом решается разными психологическими школами и по-разному трактуется представителями разнообразных направлений в рамках их собст-

В настоящее время четко определилась тенденция переименования *медицинской* психологии в *клиническую.* Это вызвано необходимостью терминологического единства на уровне международного профессионального сотрудничества. В западных странах медицинской психологией называют весь контекст общепсихологических знаний, необходимых врачу и составляющих значительную часть в содержании учебных программ подготовки специалистов в области медицины. В отличие от этого сфера научной и практической деятельности психолога в системе здравоохранения обозначается за рубежом как клиническая психология. Данная ситуация переходного периода смены наименований характеризуется употреблением в отечественной литературе и нормативных документах понятий "медицинская" и "клиническая" психология как синонимов.

венных концептуальных представлений о человеке как субъекте отражения окружающего мира. Это имеет прямое отношение и к решению практических задач, поскольку психологическая концепция определяет методологию исследования человека, за которой следует система конкретных методик для выявления искомых особенностей психики в норме и при патологии. В этом смысле психологические методики не являются нейтральными, они создаются и реализуются для выявления и оценки тех составляющих психики, которые адекватны принимаемой психологической концепции (или научной парадигме). Выбор методики — это прежде всего осмысленный выбор определенной системы взглядов на сущностные составляющие психики человека.

Современные информационные системы делают доступным для широкого пользователя практически неограниченный спектр психологических методик. Создается иллюзия свободного манипулирования методиками как самодостаточными средствами решения теоретических и практических задач. В связи с этим получаемые результаты и их интерпретация, как правило, становятся в лучшем случае поверхностными, эклектичными, а в худшем — противоречивыми и несопоставимыми. Необходимо подчеркнуть, что медицинская психология есть область профессиональной деятельности психолога, работающего в рамках определенного психологического подхода или, в любом случае понимающего, к какой научной парадигме относится выбираемый им психологический инструментарий и какие задачи при этом могут быть решены.

В связи со сказанным очень важно здесь остановиться на краткой характеристике той психологической школы, в рамках которой сформировалась отечественная медицинская психология. Эта научная традиция представлена в трудах таких психологов, как Л.С.Выготский, Б.Г.Ананьев, А.В.Запорожец, Б.В.Зейгарник, А.Н.Леонтьев, А.Р.Лурия, В.Н.Мясищев, С.Л.Рубинштейн, а также их учеников и последователей.

В основе подхода к пониманию психики человека лежит *принцип активности* субъекта, преломляющийся в таком базисном понятии, как *психическая деятельность.* При этом центральное место занимают *мотивы,* побуждающие субъекта к деятельности, цели и средства осуществления последней. Не менее важным принципом в понимании сущности психики человека является *принцип развития,* особенно отчетливо просматривающийся в детском, подростковом и юношеском возрасте. Однако и в более поздние периоды взрослого онтогенеза в процессе активного взаимодействия субъекта с окружающим миром происходит постоянное обогащение индивидуального опыта человека, что в свою очередь приводит к дальнейшему совершенствованию и разнообразию проявлений психической деятельности. Этот процесс характеризуется еще и тем, что на разных этапах онтогенеза содержание психической активности и формирование в психике новых структур определяется *ведущей для данного этапа деятельностью* (общение, предметно-манипулятивная, игровая, учебная, профессиональная и т.д.). Смена ведущей деятельности и мотивов, ее побуждающих, сопровождается *кризисами развития,* которые нередко проявляются в негативных поведенческих феноменах. Именно в этих критических точках наиболее высока вероятность "накопления" различного рода девиаций, формирования пограничных расстройств и манифестации эндогенных психических заболеваний.

ВЫСШИЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ В НОРМЕ И ПРИ ПАТОЛОГИИ

Отдельные психические процессы, выделяемые в психической деятельности, определяются как *высшие психические функции.* К ним относят мышление, речь, письмо, счет, память, произвольные движения, перцептивные процессы (процессы восприятия).

Высшие психические функции имеют специфические признаки и формируются на основе биологических предпосылок. Они складываются прижизненно во взаимодействии ребенка со взрослым и окружающим миром в целом, а потому они социально обусловлены и несут в себе отпечаток той культурно-исторической среды, в которой развивается ребенок. Кроме того, такие функции по своей природе инструментальны: они осуществляются с использованием различных средств, способов, "психологических орудий", среди которых особое место занимает речь. Используя эти орудия, человек овладевает возможностями регуляции своих отношений с предметным миром, другими людьми, овладевает собственным поведением. Например, при запоминании словесного ряда с помощью логических или образных ассоциаций человек вводит в память мышление или воображение. Таким образом, одна функция опосредует оптимальное осуществление другой; человек, по словам Л.С.Выготского, сотрудничает с самим собой. Диапазон спектра доступных индивиду способов опосредования высших психических функций является важным критерием степени развития личности. В этом контексте одной из задач психокоррекционной и психотерапевтической работы является расширение опыта человека в отношении развития арсенала способов опосредования собственной деятельности. И, наконец, высшие психические функции осознаваемы субъектом и доступны произвольной (волевой и целенаправленной) регуляции и самоконтролю.

Развитию высших психических функций свойственна определенная динамика: более новые и сложные функции надстраиваются над более ранними и простыми, "вбирая" их в себя. Генезис высших психических функций идет по пути преобразования развернутых наглядно-действенных форм в сокращенные, автоматизированные, выполняемые во внутреннем плане в виде так называемых умственных действий. Этот аспект важно принимать во внимание при клинико-психологическом обследовании больного ребенка, поскольку патология высших психических функций проявляется на фоне их неполной сформированности. Кроме того, и при диагностике патологии у взрослых больных следует учитывать, что, если выполнение заданий осуществляется развернуто с применением наглядных способов решения, с участием проговаривания (т.е. наблюдается перенос умственных действий во внешний план), то это может указывать на дефицитарность, осознаваемую больным и преодолеваемую с помощью аутокомпенсации.

Высшие психические функции человека рассматриваются с позиции структурно-функционального подхода, в котором важным является анализ входящих в них звеньев (составляющих), с оценкой роли и места каждой из них в обеспечении психической деятельности. При этом следует отметить, что дифференцированные структурные составляющие высших психических функций обеспечиваются работой специфических (локальных) зон мозга, но различные функции имеют и общие звенья, пересекающиеся на уровне определенных мозговых структур. Примером является "сквозная" роль такой составляющей, как пространственный анализ и синтез. Так, переработка пространственных характеристик информации необходима для выполнения

произвольных движении, понимания структуры многозначного числа и его разрядного строения, для выполнения счетных операций, зрительного восприятия, решения конструктивных задач, понимания логико-грамматических конструкций, отражающих пространственные отношения в виде предлогов, падежных окончаний и т.п.

Таким образом, на пространственном анализе и синтезе "сходятся" такие высшие психические функции, как произвольные движения, мышление, речь, письмо, счет и перцептивные процессы. Вместе с тем известно, что эта составляющая психики связана с работой теменно-височно-затылочной области левого и правого полушарий мозга. Поражение этой зоны (например, при болезни Альцгеймера) приводит к развитию комплекса симптомов, отражающих нарушения названных психических функций, поскольку при этом становится дефицитарным общий для них фактор пространственной организации психических процессов. Другие составляющие психических процессов одновременно могут оставаться сохранными при условии нормального функционирования иных зон мозга. Таким образом, при обследовании больных становятся значимыми не столько сами симптомы нарушений психических функций, сколько психологическая квалификация симптомов, направленная на выявление патологического звена в целостном системном строении психики. В свою очередь установление этого звена позволяет сделать вывод об общей причине нарушений различных психических процессов, т.е. сделать заключение о механизмах образования клинико-психологических симптомов и их закономерном объединении в синдром. На этом основании строится синдромальный клинико-психологический метод изучения нарушения высших психических функций.

ПОНЯТИЕ "КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ"

***Клинико-психологический** синдром — это закономерно возникающее сочетание симптомов нарушений познавательных процессов или личности, в основе которого лежит вызванная болезненным процессом дефицитарность объединяющего их звена в системно-структурном строении психики.*

Важно отметить, что наличие симптомов нарушения познавательных процессов может быть обусловлено не только болезнью, но и предиспозиционными детерминантами, патологически проявляющимися при психическом заболевании. Такие симптомы могут развиваться как реакция на факт обнаружения болезни (диагноз) и госпитализацию, а также вследствие фармакотерапии. В диагностической практике и в процессе психокоррекционных мероприятий, естественно, особый смысл приобретает выделение симптомов, непосредственно связанных с болезнью.

Клинико-психологический синдром может рассматриваться в рамках двух подходов — патопсихологического и нейропсихологического. В патопсихологии центральное место занимает поиск общего звена нарушения высших психических функций, лежащего в основе развития отдельных симптомов при реализации таких функций. Например, синдромообразующим радикалом при шизофрении может быть нарушение мотивации, следствием которого являются характерные для этого заболевания изменения (или особенности) мышления, восприятия, памяти и др. В нейропсихологии осуществляется поиск не только общего нарушенного звена (синдромооб-

разующего радикала), но и определение зоны поражения мозга, обеспечивающей в норме его реализацию. В приведенном примере это пространственный анализ и синтез, связанные с работой нижнетеменной области мозга. Названные два подхода к построению клинико-психологического синдрома и соответственно психологического исследования могут быть изолированными или сочетаться, что обусловливается конкретными клиническими задачами.

Традиционно в практической деятельности психолога в психиатрической клинике активно разрабатывался и применялся преимущественно патопсихологический подход. В последние годы интенсивно внедряется и подход нейропсихологический. Его применение позволяет приблизиться к установлению структурно-функциональных мозговых механизмов психических расстройств, что особенно важно для решения дифференциально-диагностических задач. Нейропсихологический подход открывает также новые возможности понимания природы психических заболеваний, изучения связей между клинико-психопатологическими и клинико-психологическими синдромами и выявления механизмов действия психофармакологических средств, использующихся в психиатрии для лечения больных.

Психологические исследования при психической патологии позволяют установить не только нарушенные звенья психической деятельности, но и ее *сохранные* элементы. В этом смысле можно говорить о "функциональном" диагнозе, что имеет особое значение для построения коррекционных, реабилитационных и психотерапевтических программ. Выявление нарушенных компонентов психической деятельности позволяет определить “мишень” направленного психологического воздействия с обязательной опорой на эффективно функционирующие структуры психики. Именно это обеспечивает активное сотрудничество больного с самим собой, дает основание для перестройки психических функций, включения в них новых средств и стратегий в переработке информации и ауторегуляции психической деятельности и поведения, позволяет осуществить так называемое психологическое протезирование, актуализирующее внутренние компенсаторные и адаптивные возможности больного.

Внимание, уделяемое клинико-психологическому синдромальному подходу, не случайно. За этим, кроме представлений о нормальной структуре и динамике психических функций, стоит проблема многозначности психологического симптома (симптома нарушения психической функции), который становится информативным только при его психологической квалификации. Иными словами, необходимо выявление нарушенного звена в структуре психической деятельности, психологической причины, детерминирующей появление симптома и (в соответствии с системным строением высших психических функций в их интер- и интрапсихическом взаимодействии) объединяющей различные симптомы в синдром. С учетом этой причины клинико-психологический синдром не отличается от синдрома клинико-психопатологического, *но имеет свое содержание.* Таким образом, как указывает Ю.Ф.Поляков (1983), "если клинические (психопатологические) исследования выявляют з а к о н о м е р н о с т и п р о я в л е н и й нарушенных психических процессов, то экспериментально-психологические исследования должны ответить на вопрос: к а к н а р у ш е н о т е ч е н и е (т.е. структура) самих психических процессов" .

Руководство по психиатрии/Под ред. А.В.Снежневского.— М.: Медицина, 1983.— Т.I.—С.196 (разрядка в цитате наша. — *Н.К.)*

Решение стоящей перед экспериментально-психологическим исследованием задачи возможно только при условии применения комплекса экспериментально-психологических методик, направленных на обнаружение симптомов нарушения различных аспектов психической деятельности с последующим вычленением одного или нескольких синдромообразующих радикалов. Так, при внешнем сходстве симптомов нарушений памяти, мышления, восприятия, и других высших психических функций при атрофических деменциях позднего возраста клинико-психологические синдромы при болезни Альцгеймера и сенильной деменции различны. Если при сенильной деменции ведущим синдромообразующим радикалом является нарушение произвольной регуляции деятельности, то при болезни Альцгеймера психологические симптомы структурируются на основе нарушений нейродинамических параметров активности в сочетании с нарушением операционального обеспечения психической деятельности.

В целом клинико-психологическое исследование больного в каждом отдельном случае обычно проводится с применением многих методик, что позволяет сопоставить результаты выполнения больным различных заданий и осуществить их психологическую квалификацию с последующим объединением в синдром.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ РАБОТЫ МЕДИЦИНСКОГО ПСИХОЛОГА

Медицинский психолог в своей работе использует 3 основных метода: *беседу, наблюдение и психологический эксперимент.* Обычно они взаимодополняемы, чередуются и встраиваются друг в друга в процессе клинико-психологического исследования, которое всегда есть общение с больным.

Беседа зависит от поставленной врачом перед психологом задачи и предполагает также предварительное изучение истории болезни. Из истории болезни психолог получает сведения о состоянии больного, его преморбидных особенностях, ведущих клинических симптомах. Такое предварительное "знакомство" с больным позволяет правильно построить диалог, актуализировать отношение больного к проведению исследования как к значимому факту его жизни. Во время беседы выявляются сфера интересов больного в данный момент, возможности общения, самооценка, осознание болезни, критичность.

Наблюдение за поведением больного во время клинико-психологического исследования позволяет увидеть поведенческие проявления и формы реагирования на вопросы психолога, отношение больного к ошибкам при выполнении заданий, возможность контроля собственной деятельности, отвлекаемость, зависимость или независимость от посторонних раздражителей, появляющихся в ситуации взаимодействия с психологом.

Данные, полученные в процессе беседы и при наблюдении за больным, сопоставляются с результатами его деятельности в клинико-психологическом эксперименте.

Метод *психологического эксперимента* имеет глубокие исторические корни в отечественной психиатрии. Еще в 1896 г. А.А.Токарский писал: "... чтобы знание явления стало несомненным, требуется его проверка и доказательство. Для этого служит опыт или эксперимент. Экспериментом назы-

вается искусственное изменение условий наблюдения с целью определения отношений между явлением и условиями его возникновения"[1].

Позднее В.М.Бехтерев (1907) ввел в психиатрию "объективное исследование душевнобольных", заложив методическую основу для экспериментального подхода к восприятию, запоминанию, вниманию, ассоциативному мышлению и т.п. Некоторые из разработанных им методик ("Сравнение понятий", "Определение понятий") не потеряли своей актуальности до настоящего времени.

У истоков экспериментального психологического метода стояли также такие известные клиницисты, как А.Ф.Лазурский, К.И.Поварнин, С.С.Корсаков, В.П.Сербский, В.А.Гиляровский, Н.А.Бернштейн, Г.И.Россолимо.

В настоящее время психологический экспериментальный метод, оснащенный широким спектром конкретных методик, активно используется в психиатрии. В эксперименте перед испытуемым ставится задача выполнить определенные действия, по психологической структуре близкие к реальности. В этом плане можно полностью согласиться с Б.В.Зейгарник (1986), что экспериментальное "исследование в клинике может быть приравнено к функциональной пробе — методу, широко используемому в испытании деятельности какого-либо органа. В ситуации психологического эксперимента роль функциональной пробы могут играть те задачи, которые в состоянии актуализировать умственные операции, которыми пользуется человек в своей жизнедеятельности, его мотивы, побуждающие эту деятельность" [2]. В клинико-психологическом эксперименте высвечивается, согласно Б.В.Зейгарник, реальный пласт жизни больного.

Среди основных принципов построения клинико-психологического эксперимента необходимо выделить следующие: 1) изучение познавательных и личностных нарушений осуществляется на модели реальной психической деятельности, поэтому первичным и ведущим в оценке выявляемых симптомов нарушений является качественный анализ их механизмов, возможностей компенсации и восстановления; 2) существенно не выявление симптома в его количественном выражении, не констатация факта невыполнения какого-либо задания, а анализ того, как протекал процесс решения и почему он оказался неэффективным; 3) в интерпретации результатов эксперимента центральное место занимает анализ ошибок больного при выполнении заданий.

До настоящего времени предметом дискуссии является проблема соотношения качественной и количественной оценки данных клинико-психологического эксперимента. На наш взгляд, приоритет количественного "измерительного" подхода (оценочные шкалы и др.) характерен для тех стандартизованных экспериментальных процедур, разработка которых была основана на нормативных представлениях об отдельных изолированных психических процессах безотносительно к сущности изучаемой психической патологии. Тем не менее вопросы количественной оценки патологических феноменов являются для медицинской психологии весьма актуальными. Они важны в сравнительно-нозологическом аспекте, при оценке эффективности лечения по динамике изменений высших психических функций, для обоснования валидности методик, надежности интерпретаций, достовернос-

1 *Токарский А.Л.* О методах психологического исследования. Записки психологической лаборатории психиатрической клиники Московского университета.—М., 1896.-№ 1.

2 *Зейгарник Б.В.* Патопсихология.—М.: Издательство МГУ.—1986.—С.32.

ти полученных данных. Решение этих вопросов в современной отечественной медицинской психологии в обобщенном виде можно представить как сочетание качественного и количественного подходов, где первоначально определяются содержательные характеристики изучаемых расстройств, затем дается их количественная оценка. Одним из адекватных путей в этом направлении является разработка специальных оценочных шкал, отвечающих конкретным исследовательским задачам. В качестве примера можно привести шкалу, разработанную в Научном центре психического здоровья РАМН И.Ф.Рощиной для диагностики и оценки эффективности лечебных воздействий при деменциях у больных пожилого и старческого возраста[1].

Шкала И.Ф.Рощиной основана на концепции А.Р.Лурии (1973) о трех блоках мозга. Согласно данной концепции, весь мозг может быть подразделен на три основных структурно-функциональных блока: *энергетический блок* (регуляция уровня активности мозга) включает неспецифические структуры ствола, средних и диэнцефальных отделов мозга, лимбическую систему, медиобазальные отделы лобных и височных долей мозга (I блок); *блок приема, переработки и хранения информации* расположен в конвекситальных отделах коры и занимает ее задние отделы, включая в свой состав аппараты зрительной (затылочной), слуховой (височной) и сенсомоторной (теменной и заднелобной) областей, а также нижнетеменную подобласть, обеспечивающую синтез всех модальностей и переработку пространственных характеристик информации (II блок); *блок программирования,* регуляции и контроля психической деятельности, связанной с деятельностью лобных долей (III блок). В соответствии с этим в шкале выделены 2 раздела — регуляторные составляющие и операциональные составляющие психической деятельности. Эти разделы состоят из перечня показателей, ориентированных на выполнение больным определенных заданий и оценку их выполнения в баллах.

В клинико-психологическом эксперименте должны быть представлены также возможности выявления самоконтроля больного, актуализации его переживаний в связи с трудностями в выполнении заданий, самооценка. Кроме того, в планировании эксперимента и выборе методик необходимо учитывать преморбидные особенности пациента и его когнитивные возможности в прошлом и настоящем. Здесь целесообразно обратить внимание на важность нестандартности процедуры исследования, допустимость некоторой ее индивидуализации и введение обучающего эксперимента. Последнее особенно важно в детской клинике, поскольку создает возможность для отделения собственно патологических симптомов от проявлений возрастной несформированности высших психических функций, а также получить сведения о "зоне их ближайшего развития", т.е. о прогнозе. В ряде случаев обследование больного проводится повторно с целью дифференцирования стойких, базисных расстройств ("ядра" заболевания) и вторичных преходящих симптомов.

Конкретных методик экспериментально-психологического исследования много и их число постоянно продолжает увеличиваться. В связи с этим соответствующие методические приемы необходимо рассмотреть в рамках классификационного подхода, ограничившись наиболее известными, классическими, прошедшими большой исторический путь психологической и клинической верификации.

[1] Шкала была разработана и апробирована в 1990—1993 гг. и опубликована впервые в 1998 г. — см. Журн.неврол. и психиатр. им.С.С.Корсакова.—1998.—№ 2.—С.34. Об этой шкале см. также главу 6 настоящего руководства.

Методики, использующиеся в настоящее время в практике медицинского психолога, можно разделить на 2 большие группы: первая объединяет методики, ориентированные на оценку познавательных (когнитивных) психических процессов, вторая включает методические приемы, применяемые при исследовании личности.

Методики исследования познавательных (когнитивных) процессов. В обобщенной, соответствующей клинической терминологии форме этими методиками пользуются для оценки мнестико-интеллектуальной сферы больного, т.е. при изучении процессов восприятия, памяти, мышления, внимания, речи и других функций.

Патопсихологические и нейропсихологические методики оценки восприятия построены с учетом его различных модальностей. К последним относятся зрительное опознавание реальных, контурных, зашумленных и расфокусированных изображений (например, проба Поппельрейтера), опознание фигур на ощупь и манипуляция с ними в тактильной сфере (например, доска Сегена); восприятие на слух и оценка ритмических структур; узнавание знакомых портретов известных лиц; восприятие объектов, требующих зрительно-пространственной переработки (схематические часы, контурная географическая карта). Следует подчеркнуть, что нарушение или искажение восприятия нередко выявляется при опознании не единичных объектов, а их комплекса с увеличением объема перцептивного задания.

Выявление нарушений памяти осуществляется в ситуации произвольного или непроизвольного запоминания. При этом используются задания на заучивание последовательностей слов, зрительных объектов, цифр, фраз и специальных рассказов. Одной из информативных методик исследования памяти является "Пиктограмма", в которой запоминание осуществляется с помощью специальных средств в виде выполняемых больным рисунков, отражающих его ассоциации в связи с каждым из элементов предлагаемой для запоминания последовательности слов и словосочетаний.

Достаточно большое число клинико-экспериментальных методик направлено на исследование мышления. Это прежде всего методика "Классификация предметов", предоставляющая возможность изучить различные аспекты мыслительной деятельности. Известны также такие методики, как сравнение и определение понятий, решение арифметических задач различной степени сложности; понимание переносного смысла пословиц и метафор; интерпретация больным сюжетной картинки или набора картинок с последовательным изложением сюжета; методика "Исключение предметов" и т.д.

Некоторые методики целенаправленно создавались для оценки внимания (его устойчивости, избирательности) в сочетании с оценкой общей работоспособности больного, темпа и стабильности выполнения заданий. К ним относятся корректурная проба (вычеркивание на бланке с напечатанными буквами заданной экспериментатором буквы), метод составления натуральной арифметической последовательности из случайного разброса чисел в таблице (таблицы Шульте, таблица Горбова); сложение однозначных чисел, записанных на бланке в столбик (счет по Крепелину) и т.п. Эти методики основаны на выполнении заданий в течение достаточно длительного времени с фиксацией в эксперименте определенных временных отрезков в общем континууме времени выполнения и последующей оценкой продуктивности работы больного и темпа выполнения задания.

Существует множество патопсихологических и нейропсихологических методик, применяемых для диагностики речевых расстройств в их разнообразных и специфических проявлениях, оценки выполнения специальных произвольных движений по заданной программе и других[1].

Методики исследования личности. Методические приемы исследования личности больного можно разделить на 2 подгруппы: методики прямого исследования личности и методики косвенного (опосредованного) ее изучения.

В подгруппу методик прямого исследования личности традиционно входят методика оценки запоминания прерванных действий (выявляющая мотивационную активность больного), методика исследования уровня притязаний (позволяющая оценить динамические характеристики мотивации в зависимости от успешности или неуспешности решения отдельных субтестов в общей структуре методики); методика самооценки Дембо — Рубинштейн (направленная на выявление рефлексивных возможностей больного и его критичности в актуальной ситуации).

В настоящее время весь спектр методик прямого исследования личности постоянно расширяется за счет внедрения в клиническую практику экспериментальных процедур, разрабатываемых в общей психологии для изучения личности в норме. Применение этих методик в клинико-диагностических целях еще требует их клинической апробации и нозологической верификации с учетом клинических особенностей изучаемого заболевания и концептуальных построений, касающихся структуры личности. Последний тезис имеет отношение и ко второй подгруппе личностных методик.

К методикам косвенного изучения личности относятся проективные тесты, а также различные опросники и шкалы. Все они позволяют на основе специально разработанных процедур интерпретации получаемых данных (в их количественном и качественном выражении) получить сведения об особенностях личности через оценку ее динамических характеристик и отдельных составляющих (мотивация, самооценка, эмоции, уровень субъективного контроля, межперсональные взаимодействия и отношения, акцентуации характера и т.д.). Основная ценность этих методик определяется возможностями многомерного подхода к исследованию личности, позволяющего "объединить достоинства целостного подхода, свойственного клиническому методу, с достоинствами метрического подхода, присущего двухмерному эксперименту"[2]. Приведенная цитата имеет своей целью привлечь внимание читателя к необходимости глубокого понимания методической направленности личностно-ориентированных процедур при их выборе для решения клинико-диагностических задач.

На современном этапе в практике работы медицинского психолога наиболее часто используются следующие методики: "Незаконченные предложения", "Тематический апперцептивный тест" (ТАТ), "Цветовой тест Люшера", "Цветовой тест отношений" (ЦТО), Миннесотский мультифаз-

[1] Более подробное описание методик клинико-психологического исследования — см. *С.Я. Рубинштейн*. Экспериментальные методики патопсихологии.—М.: Медицина, 1970; *Е.Д. Хомская*. Нейропсихологическая диагностика.—М., 1995; Общая психодиагностика/Под ред.А.А. Бодалева, В.В. Столина.—М.: Изд-во МГУ, 1987; •и др.

[2] *Мельников В.М., Ямпольский Л. Т.* Введение в экспериментальную психологию личности.—М.: Просвещение, 1985.—С.5.

ный личностный тест (Minnesota multiphasic personality inventory — MMPI), тест Кеттелла (16PF — опросник), диагностика межличностных отношений Т. Лири, патохарактерологический диагностический опросник (ПДО) А.Е. Личко и Н.Я. Иванова, косвенное измерение системы самооценок (КИСС). Основные принципы проведения исследования по перечисленным методикам, направленность их на те или иные функции и оценка результатов даны в табл.1.

Таблица 1. **Основные методики исследования личности больного**

Методика	Направленность	Задача испытуемого	Принципы оценки результатов
Тест Люшера	Исследование функционального, эмоционального состояния (настроения), наиболее устойчивых черт личности	Предъявляются карточки 8 цветов (каждый цвет имеет свою психологическую интерпретацию). Испытуемый составляет последовательность цветов по предпочтению (делается 2 выбора)	Статистическая обработка оценки положения и взаимного расположения основных цветов
ЦТО	Исследование сознательного и неосознаваемого уровней отношения человека (цветовые ассоциации)	Совместно с психологом составляется список лиц (понятий) из окружения. Предъявляется 8 цветов (соответствующих цветам теста Люшера). Каждому лицу (понятию) подбираются подходящие цвета	а) качественный анализ цветоассоциативных ответов; б) формализованный анализ цветоассоциативных ответов
MMPI	Многопрофильное исследование личности по 9 шкалам	Предлагается текст опросника, утверждения которого касаются состояния здоровья и характера испытуемого. На специальном бланке фиксируются ответы испытуемого (да или нет)	На основе ответов испытуемого строится профиль его личности с учетом значения шкалы коррекции. По показателям 9 шкал дается интерпретация личностных особенностей
Опросник Кеттелла	Исследование диагностирует черты личности (конституциональные факторы)	Испытуемому предлагается текст опросника, вопросы которого носят проективный характер, отражают обычные жизненные ситуации. Ответы заносятся на специальный бланк (да, нет, иногда)	Ответы испытуемого оцениваются с помощью специального "ключа". Затем проводится интерпретация результатов
ТАТ	Проективное исследование раскрытия внутреннего мира личности, субъективных переживаний, мыслей	Испытуемому предлагается ряд фотографий, отображающих неопределенные ситуации (с участием одного или нескольких персонажей) и имеющих эмоциональный подтекст. Испытуемый составляет по этим картинкам рассказ, в котором отражается временная перспектива сюжета	а) качественный анализ ассоциативных ответов; б) формализованный анализ ассоциативных ответов. На основании этого делается вывод о характере межличностных отношений обследуемого

Продолжение

Методика	Направленность	Задача испытуемого	Принципы оценки результатов
Тест Т.Лири	Исследование представлений о себе и идеальном "Я", изучение взаимоотношений в малых группах	Испытуемому предлагается опросник из 128 оценочных суждений. Делается выбор утверждений, относящихся к себе, к другим и идеалу	Производится подсчет баллов с помощью специального "ключа", полученные показатели переносятся на дискограмму, строится личностный профиль
Методика КИСС	Исследование целостной системы самооценки, иерархии ценностей и личностных смыслов	Испытуемому предлагаются схематические изображения человеческих лиц (на схеме лица отсутствует рот). Испытуемый ранжирует "лица" по параметрам, задаваемым экспериментатором. Затем нужно разложить карточки по "похожести на себя"	Определяется коэффициент ранговой корреляции. Строится графическое изображение самооценки, делается вывод об общем принятии себя и о том, насколько данное качество ценится испытуемым
ПДО	Исследование акцентуаций характера	Испытуемому предъявляется опросник, от него требуется осуществить выбор вопросов из групп, объединенных в "тематические блоки"	Подсчитываются баллы с помощью специального "ключа". Результаты сравниваются с нормативными показателями
Незаконченные предложения	Исследование системы отношений к себе и к своему социальному окружению	Испытуемому предъявляется 60 незаконченных предложений, которые он должен закончить	Для каждой группы предложений выводится характеристика, определяющая данную систему отношений как положительную, отрицательную или безразличную

УЧАСТИЕ ПСИХОЛОГА В ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ

Проблема диагностики в аспекте возможностей медицинской психологии различным образом преломляется в клинической реальности в зависимости от конкретных клинических задач. В число таких задач входит дифференциальная диагностика — нозологическая и(или) топическая, диагностика структуры и степени выраженности нарушений высших психических функций и диагностика индивидуально-личностных особенностей.

Нозологическая и топическая дифференциальная диагностика наиболее актуальна для стертых, с минимальными психопатологическими проявлениями стадий течения и типов психических заболеваний.

Не менее важной на современном этапе развития психиатрии является задача *диагностики структуры и степени выраженности* нарушений высших психических функций и личностных изменений. Динамика клинико-психологического синдрома, возникающая под влиянием лечебных воздействий, является важной информативной составляющей оценки их эффективности, особенно в случае применения количественных оценок. Нельзя не отметить и то, что эти воздействия могут иметь разнонаправленный эффект и приводить к улучшению одних составляющих когнитивной и личностной сфер с одновременным снижением других. В таком случае клинико-психологическая диагностика становится значимой для выбора сочетания психофармакологических препаратов и тактики их применения.

В компетенции медицинского психолога находится и проблема *индивидуально-личностной типологической диагностики.* Особенности личностного реагирования психически больного и его ближайшего окружения (прежде всего семьи) на различные связанные с болезнью обстоятельства являются важным моментом в определении прогноза болезни, выявлении факторов риска и профилактике.

Клинико-психологическая диагностика при необходимости включается в решение и других задач медицинской психологии (экспертизы, реабилитации, психологической коррекции и психотерапии).

Применяемые в медицинской психологии диагностические подходы апробировались в процессе специальных исследований, по результатам которых формировались представления о клинико-психологических синдромах, характерных для той или иной формы психического заболевания, типа его течения, степени выраженности соответствующих расстройств. Было установлено, что экспериментально-психологический метод не только позволяет существенно расширить возможности клинического анализа, но и наполнить психологическим содержанием систему теоретических представлений, касающихся общей психопатологии.

РОЛЬ ПСИХОЛОГА В ЭКСПЕРТИЗЕ, ПСИХОКОРРЕКЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ

Среди задач, решаемых медицинской психологией в психиатрии, были обозначены задачи экспертизы, психокоррекции и реабилитации. В решении этих задач (так же, как и диагностических) психолог является одним из субъектов совместной деятельности со специалистами другого профиля. Именно в этом разделе работы медицинского психолога наиболее полно выступают мультидисциплинарность и комплексность в виде взаимодействия и взаимодополняемости клинического, инструментального и лабораторного подходов.

При решении задач экспертизы (трудовой, медико-педагогической, военной) требуется оценка особенностей психики объекта экспертизы как в целом, так и в отношении отдельных психических процессов. При этом важно выявить не только актуальное состояние личности и различных составляющих психической деятельности, но спрогнозировать возможности взрослого, ребенка или юноши на будущее с учетом компенсаторных или декомпенсирующих проявлений.

При этом важно соотнесение дефицитарных феноменов психики и сохранных ее составляющих с требованиями профессионально-трудовой, учебной или военной сфер деятельности, а не их констатация. В свою

очередь это требует знания психологии труда и психологических основ учебной деятельности на разных этапах онтогенеза в различных социально-закрепленных формах и на различных уровнях образования.

Особое место в психиатрической экспертизе занимает судебная. Подробное изложение и анализ концепции комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы даны в книге И.А.Кудрявцева (1988)[1]. Здесь же целесообразно отметить, что соединение психиатрического и психологического подходов является особенно эффективным, поскольку позволяет интегрировать данные о свойствах и функциональных особенностях психической деятельности подэкспертного лица. Участие медицинского психолога открывает возможности дифференцированного анализа особенностей личности (в ее развитии), структурно-динамических и содержательных особенностей психики, в частности эмоциональных реакций. Эти данные дают основания для сочетанного рассмотрения психологических и психопатологических факторов в оценке результатов экспертного процесса.

Задачи медицинской психологии в области психокоррекции и реабилитации можно было бы объединить под рубрикой "психологическая помощь больному". Независимо от конкретного обозначения (реабилитация, психологическая коррекция, психотерапия) можно сказать, что по своим целям эти задачи в значительной мере идентичны. Речь всегда идет о минимизации инвалидизирующих факторов в структуре психики, о предотвращении или уменьшении стойких психических последствий заболевания, о восстановлении прежнего или становлении нового социального, личностного и трудового статуса больного, о "встраивании" в психическую деятельность адекватных конструкции индивидуальности компенсаторных механизмов и стратегий адаптивного поведения, способствующих ауторегуляции больным своих отношений с окружающей средой и с самим собой.

В основе разработки программ психологической помощи больному и их осуществления лежат несколько основных требований. Во-первых, центральным звеном в этом разделе практической деятельности медицинского психолога остается клинико-психологическая диагностика как на констатирующем этапе, предшествующем началу психологической работы с больным, так и в ходе процесса взаимодействия с ним. Во-вторых, для полноценной и позитивно действующей психологической помощи требуется построение клинико-психологического синдрома с анализом дефицитарных и сохранных структур психики и определением ведущего фактора или факторов, формирующих весь комплекс негативных клинико-психологических феноменов. Более того, необходимо всестороннее изучение личности больного, в том числе и на уровне преморбида; системы отношений, мировоззрения, социальных и трудовых установок, ценностных ориентаций и ведущих жизненных мотивов. Важным моментом являются такие фоновые характеристики деятельности, как уровень ее энергетического обеспечения, доминирующие формы эмоционального реагирования, возможности самоанализа, конструкция "внутренней картины болезни", представления больного человека о качестве жизни, конвергенция или дивергенция "знаемых" и "реальных" мотивов и целей. В-третьих, выбор "мишени" психологического воздействия не только не исключает, но предполагает "вчувствование" медицинского психолога в тривиальную формулу, декларирующую целост-

[1] *Кудрявцев И.А.* Судебная психолого-психиатрическая экспертиза.—М.: Юридическая литература, 1988.

ность человека и его психики. Речь идет о том, что психологическое воздействие влечет за собой цепь перестроек и возможных личностных реакций в целостной психической деятельности. Возможно, последствия этих влияний и перестроек требуют прогнозирования результатов в более широком контексте личностных смыслов и переживаний объекта психологической помощи.

Представляется, что важной основой выполнения перечисленных требований является не только осмысленный и личностно-проработанный профессионализм медицинского психолога, но и совместная деятельность специалистов многопрофильной бригады, включающей лечащего врача, врача-психотерапевта, медицинского психолога и специалиста по социальной работе[1].

Анализ отечественного и зарубежного опыта показывает, что эффективность лечебно-реабилитационных мероприятий существенно выше при наличии организационно-структурированной медико-психологической службы, партнерских взаимодействий между врачом, психологом и другими специалистами. Это позволяет реализовать на деле принцип взаимной дополнительности (комплиментарности) в совместном взгляде на "целостность" больного человека при специфическом вкладе каждого из сотрудничающих специалистов в осуществление лечебно-терапевтических программ.

ГЕНЕТИКА ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИИ

В психиатрии имеется много фактов, которые свидетельствуют о существенной роли наследственности в этиологии и патогенезе эндогенных и других психических заболеваний [Вартанян М.Е., 1983; Милев В., Москаленко В.Д., 1988; Трубников В.И., 1992]. Основными из них являются накопление повторных случаев заболевания в семьях больных и разная частота пораженных родственников в зависимости от степени родства с больными.

Частота соответствующих заболеваний у родственников больных больше, чем в общей популяции. Так, если распространенность шизофрении среди населения составляет около 1 %, то частота пораженных среди родственников больных первой степени родства примерно в 10 раз выше, а среди родственников второй степени родства в 3 раза выше, чем в общей популяции. Сходная ситуация имеет место и в семьях пациентов с аффективными психозами: частота заболеваемости этими психозами среди населения — 0,6 %, а среди родственников больных маниакально-депрессивным психозом среди родственников первой степени родства — более 20 %. При этом отмечаются примерно в равном числе как биполярные, так и монополярные психозы. Среди родственников пациентов с депрессиями преимущественно встречаются больные с депрессиями (14 %), а больныес биполяр-

[1] См. *Приложение* 3 к Приказу Министерства здравоохранения РФ № 391 от 26.11.96 г. "О подготовке медицинских психологов для учреждений, оказывающих психиатрическую и психотерапевтическую помощь"; приказы Министерства здравоохранения РФ: № 255 от 28.07.97 г. "О мероприятиях по планированию и организации непрерывной подготовки врачей психотерапевтов и медицинских психологов" и № 226 от 28.07.97 г. "О подготовке специалистов по социальной работе и социальных работников, участвующих в оказании психиатрической и психотерапевтической помощи".

ными расстройствами составляют среди них только 1 %. Для эпилепсии, распространенность которой среди населения составляет 0,5 %, частота этого заболевания среди родственников также выше популяционной и, кроме того, она зависит от клинической формы болезни. Так, у пациентов с большими судорожными припадками частота этого заболевания среди родственников первой степени родства — их детей и сибсов (братьев, сестер) — достигает 7 %, а среди родителей — 3—4 %; при фокальной эпилепсии частота пораженных среди родственников первой степени родства равна 1—2 %. Распространенность алкоголизма среди населения, как известно, достигает 3—5 % у мужчин и 1 % —у женщин. У родственников больных первой степени родства частота этого заболевания выше в 4 раза, а среди родственников второй степени родства — в 2 раза. Накопление случаев заболевания отмечено и в семьях больных с деменцией альцгеймеровского типа. Более того, выделяется семейный вариант болезни Альцгеймера. Хорея Гентингтона является примером заболевания, которое хорошо изучено в клинико-генеалогическом аспекте в связи с установленной локализацией гена в 4-й хромосоме.

Приведенные результаты общеизвестны и достаточно убедительны, поскольку они постоянно подтверждаются клинической практикой. Тем не менее они могут быть подвергнуты критике с точки зрения методологии проведения исследования. Дело в том, что большинство данных были получены до 80-х годов и этим исследованиям были свойственны некоторые недостатки. Основными из них являются следующие: 1) не использовались стандартизованные диагностические подходы (типа МКБ или американской DSM); 2) не применялся "слепой" метод при обследовании и диагностике; 3) не всегда обследовались соответствующие контрольные семьи. Эти недостатки были в большей мере преодолены в исследованиях последнего десятилетия. В настоящее время генетические исследования характеризуются комплексным подходом, направленным на изучение заболевания на разных уровнях его проявления, начиная с клинического до молекулярно-генетического, что обеспечивается применением методических подходов, свойственных различным биологическим и медицинским дисциплинам. Разработаны и используются методы, которые позволяют преодолеть трудности анализа проявления признака в каждой семье (вследствие влияния множества средовых факторов, из-за малого числа детей в большинстве семей, невозможности наблюдения более чем за 1—2 поколениями) с учетом невозможности для большинства психических болезней локализации патологических генов на хромосомах. Основным в генетических исследованиях остается обследование семьи, для которого характерны следующие этапы: 1) планирование исследования; 2) сбор необходимой информации о членах семьи на основе обследования родственников разными специалистами; 3) анализ семейных данных; 4) генетическая интерпретация полученных результатов; 5) научно-практические выводы и рекомендации.

МЕТОДЫ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ГЕНЕТИКИ

Современное изучение наследственного предрасположения к психическим заболеваниям, а также роли средовых факторов в проявлении психической патологии основано на комплексном применении различных методов медицинской генетики. В генетике психических болезней традиционно выделяют следующие методы: популяционный, генеалогический, близнецовый, цито-

генетический, биохимический, молекулярно-генетический и моделирование. Естественно, при использовании перечисленных методов предполагается их дифференциация по объектам исследования (популяции, семьи, близнецы, хромосомы, клетки, ДНК и др.) и методикам исследования (эпидемиологические, математические, клинические и клинико-лабораторные, биохимические, молекулярные и др.). Учитывается также возможность использования различных методик в процессе обследования пациентов, членов их семей, контрольных выборок.

Прежде чем перейти к изложению методов, используемых при изучении генетики психических заболеваний, необходимо остановиться на основных генетических понятиях. Эти понятия необходимо знать врачу не только для понимания излагаемого в руководстве материала, но и для чтения современной литературы по психиатрической генетике.

Наследственность определяется генами, локализованными в специальных структурах клетки — хромосомах, и закономерностями удвоения, объединения и распределения хромосом поровну между дочерними клетками при делении клетки. Основным материальным носителем генетической информации у человека являются молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), находящиеся в 46 хромосомах. Молекулы ДНК представляют собой линейные полимеры, состоящие из *нуклеотидов*, образованных пуриновыми (аденин, гуанин) и пиримидиновыми (тимин, цитозин) азотистыми основаниями, пятиуглеродным сахаром дезоксирибозой и остатком фосфорной кислоты. ДНК состоит из 2 полинуклеотидных цепей, закрученных одна вокруг другой в виде двойной спирали. Основания обращены внутрь спирали и расположены всегда определенным образом: аденин противостоит тимину, а гуанин — цитозину (*комплементарность*). Двойная спираль ДНК и комплементарность ее цепей являются основой репликации генетического материала. *Репликация* представляет собой процесс, когда двойная спираль раскручивается и на каждой из цепей строится комплементарная дочерняя цепь. Каждая хромосома представляет собой двойную нить ДНК, которая функционально представляет собой совокупность отдельных генов в виде последовательных отрезков ДНК. Каждый ген несет информацию о первичной структуре полипептидной цепи. Имеются также повторяющиеся нуклеотидные последовательности, выполняющие регуляторные функции.

Информация о последовательности аминокислот в полипептидной цепи записана в ДНК в виде трехбуквенного кода. Каждой аминокислоте соответствует определенный по составу триплет из 3 соседних нуклеотидов. Для того чтобы осуществлять синтез полипептида, генетическая информация ДНК хромосом переписывается на комплементарную ей нить информационной (матричной) рибонуклеиновой кислоты (мРНК). Этот процесс называется *транскрипцией*. Затем информация с мРНК, представленная последовательностью нуклеотидов, переводится *(транслируется)* в последовательность аминокислот. В пределах одного гена ДНК подразделяется на функционально различные участки: *экзоны* — транслируемые нуклеотидные последовательности, и *интроны* — нетранслируемые последовательности. После транскрипции интроны вырезаются, а экзоны соединяются и эта мРНК участвует в синтезе белка. Таким образом, определяющим в наследственности являются точность воспроизведения молекул нуклеиновой кислоты при репликации, транскрипции и высокая точность трансляции в синтезе белка.

ДНК находится в клетке в виде ядерного хроматина — сложного комплекса, образованного гистонами, негистоновыми белками и РНК. Гистоны служат основой для образования элементарной хроматиновой частицы — *нуклеосомы*. Каждая нуклеосома образована 2 гистоновыми белками, ассоциированными примерно с 200 парами нуклеотидов ДНК. Перед клеточным делением нуклеосомные нити спирализуются, что уменьшает длину молекулы ДНК примерно в 40 раз. Последующее укорочение хроматиновой нити происходит вследствие образования петель и их складывания.

Из 46 хромосом человека 23 хромосомы получены из яйцеклетки матери, а 23 — из сперматозоида отца. 22 пары хромосом (т.е. 44 хромосомы) одинаковы у мужчин и женщин — это аутосомные хромосомы. Различие между мужчиной и женщиной обусловлено тем, что у мужчин имеются 2 непарные хромосомы, меньшая из них Y-хромосома имеется только у мужчин, другая X-хромосома имеется у мужчин в единственном числе (XY), а у женщин они образуют пару (XX). Эти два типа хромосом называются половыми хромосомами. По расположению генов на хромосомах различают гены *аутосомные,* которые находятся в одинаковых хромосомах у мужчин и женщин, и гены, *сцепленные с полом,* которые находятся в X-хромосоме.

Наследственность реализуется в процессе передачи (наследование) генетической информации, контролирующей развитие признаков индивида. Признак — это условное обозначение поведенческих, физиологических, морфологических, биохимических и иных особенностей человека, позволяющий отличить одного индивида от другого. Совокупность внешних и внутренних особенностей человека, описываемая набором признаков, называется *фенотипом.* Выражение "наследование признаков" означает передачу генов, детерминирующих соответствующие признаки. Совокупность всех наследственных факторов индивида называется *генотипом.* Фенотип является результатом взаимодействия генотипа и среды, в которой развивается индивид.

Основные закономерности наследования связаны с хромосомной наследственностью, т.е. ядром клетки. Что касается цитоплазматической наследственности, то ее связывают с митохондриями. Цитоплазматические наследственные факторы при делении клетки распределяются между дочерними клетками случайно. В зависимости от проявления генов в *гетерозиготе,* т.е. индивид имеет два разных состояния гена, называемые *аллелями,* различают *доминантный* признак, когда гетерозигота проявляет признак как доминантная *гомозигота* (индивид имеет два одинаковых аллеля), и *рецессивный* признак, когда индивид не проявляет признак другой гомозиготы. Доминирование и рецессивность определяются в значительной степени возможностью отличить гомозиготы от гетерозигот и, если такое распознавание возможно, то гены называются *кодоминантными.* Гены, локализованные в половой X-хромосоме, характеризуются передачей, которую называют "крест-накрест". При таком наследовании признак матери проявляется у сыновей, а признак отца у дочерей.

Популяционный метод

Этот метод направлен на изучение наследования психических расстройств в семьях больных при сопоставлении частоты соответствующей патологии в этих семьях и среди групп населения, проживающего в аналогичных природно-климатических условиях. Такие группы людей в генетике называют *популяцией.* В этом случае учитываются не только географические, но и экономические, социальные и другие условия жизни.

Генетическая характеристика популяций позволяет установить их генофонд, факторы и закономерности, обусловливающие его сохранение и изменение от поколения к поколению, что достигается при изучении особенностей распространения психических болезней в разных популяциях, которое, кроме того, и обеспечивает возможность прогнозирования распространенности этих болезней в последующих поколениях.

Генетическая характеристика популяции начинается с оценки распространенности изучаемого заболевания или признака среди населения. По этим данным определяются частоты генов и соответствующих генотипов в популяции.

Изучение генетической структуры популяции основано на использовании закона Харди — Вайнберга, согласно которому при определенных условиях устанавлива-

ется равновесие частот генотипов, сохраняющееся из поколения в поколение. Математическое выражение этого закона имеет простой вид. Например, для одного гена с двумя аллелями A1 и A2 с частотой p и q сумма частот соответственно равна 1:

$$p(A1) + q(A2) = 1.$$

Поскольку генотип ребенка определяется генотипом отца и матери, то частоты генотипов детей равны квадрату частот аллелей в популяции:

$$[p(A1) + q(A2)]^2 = p^2(A1A1) + 2pq(AlA2) + q^2(A2A2) = 1.$$

Отсюда следует, что генотип AlA1 встречается с частотой p^2, генотип A2A2 — с частотой q^2, гетерозиготы — с частотой 2 pq. Частоту аллеля, например A1, ответственного за изучаемый признак, в случае аутосомно-моногенного наследования можно вычислить с помощью популяционной частоты (Qp) признака (заболевания) по формуле:

$$p = 1 - \ 1-Qp; \ q = 1 - p.$$

Таким образом, по данным о частоте аллелей можно определить частоты генотипов, и, наоборот, зная частоту генотипов, можно вычислить частоты аллелей. Использование закона Харди — Вайнберга для анализа генетической структуры популяции позволяет вычислить частоту гомозиготных и гетерозиготных носителей патологических аллелей.

В тех случаях, когда имеется возрастная зависимость проявления заболевания, но размер выборки не столь велик, чтобы формировать однородные по возрасту группы, проводятся специальные возрастные поправки. Для этой цели вычисляют так называемый морбидный риск, который представляет собой вероятность проявления признака в конце рискового периода.

Существует несколько вариантов для вычисления морбидного риска. Здесь приведен модифицированный метод Вайнберга, в котором используется принцип построения линейной функции. Этот принцип основан на уменьшении числа индивидов без проявления признака в соответствии со специально вычисленными весовыми коэффициентами каждого возрастного интервала. Выбор числа возрастных интервалов (их может быть 5, 10 или 15) определяется характером клинического материала. В зависимости от размера выборки (N) можно ввести статистические критерии определения числа возрастных интервалов (K). В этом случае используется следующая формула:

$$K = lg(N)/[lg(2) + 1].$$

Затем определяется рисковый период, где указываются его начало (x_1) и конец (x_2). После этого вычисляются весовые коэффициенты для каждого возрастного класса [Larsson J., Sjogren T., 1954] по формуле:

$$W_i = (x_i - x_1)/(x_2 - x_i),$$

где x_i — середина соответствующего (i) возрастного класса.

Морбидный риск вычисляется по формуле:

$$Q = N_A/[\ {}_{i=1}^{K}(N_iW_i) + N_A],$$

где N_i — число индивидов в соответствующем (i)-возрастном классе без признака, N_A — общее число индивидов в выборке с признаком. Для всех индивидов, возраст которых меньше начала рискового периода, W = 0, т.е. все индивиды с меньшим возрастом не учитываются. Для индивидов, возраст которых превышает конец рискового периода, W = 1, т.е. их число учитывается без изменения.

Такой подход позволяет провести линейную коррекцию возрастной зависимости проявления признака аналогично тому, как это делается при элиминации возрастной компоненты изменчивости с помощью уравнения линейной регрессии. При работе с семейными данными коррекция возрастной зависимости проводится также.

Генеалогический метод

Клинико-генеалогический метод чаще других используется в генетике психических болезней. Его сущность состоит в прослеживании в родословных проявлений патологических признаков с помощью приемов клинического обследования с указанием типа родственных связей между членами семей.

Этот метод используется для установления типа наследования болезни или отдельного признака, определения местоположения генов на хромосомах, оценки риска проявления психической патологии при медико-генетическом консультировании. В генеалогическом методе можно выделить 2 этапа — этап составления родословных и этап использования генеалогических данных для генетического анализа.

Составление родословной начинают с человека, который был обследован первым, его называют *пробандом.* Обычно это бывает больной или индивид, у которого есть проявления изучаемого признака (но это не обязательно). Родословная должна содержать краткие сведения о каждом члене семьи с указанием его родства по отношению к пробанду. Родословную представляют графически, используя стандартные обозначения, как это показано на рис. 16. Поколения указывают римскими цифрами сверху вниз и ставят их слева от родословной. Арабскими цифрами обозначают индивидов одного поколения последовательно слева направо, при этом братья и сестры или сибсы, как их называют в генетике, располагаются в порядке даты их рождения. Все члены родословной одного поколения располагаются строго в один ряд и имеют свой шифр (например, Ш-2).

По данным о проявлении заболевания или какого-то изучаемого свойства у членов родословной с помощью специальных методов генетико-математического анализа решается задача установления наследственного характера заболевания. Если установлено, что изучаемая патология имеет генетическую природу, то на следующем этапе решается задача установления типа наследования. Следует обратить внимание на то, что тип наследования устанавливается не по одной, а по группе родословных. Подробное описание родословной имеет значение для оценки риска проявления патологии у конкретного члена той или иной семьи, т.е. при проведении медико-генетического консультирования.

При изучении различий между индивидами по любому признаку возникает вопрос о причинных факторах таких различий. Поэтому в генетике психических заболеваний широко используется метод оценки соотносительного вклада генетических и средовых факторов в межиндивидуальные различия по подверженности тому или иному заболеванию. Этот метод основан на предположении, что фенотипическое (наблюдаемое) значение признака у каждого индивида является результатом влияния генотипа индивида и тех условий среды, в которых происходит его развитие. Однако у конкретного человека определить это практически невозможно. Поэтому вводятся соответствующие обобщенные показатели для всех людей, позволяющие затем в среднем определить соотношение генетического и средового влияния на

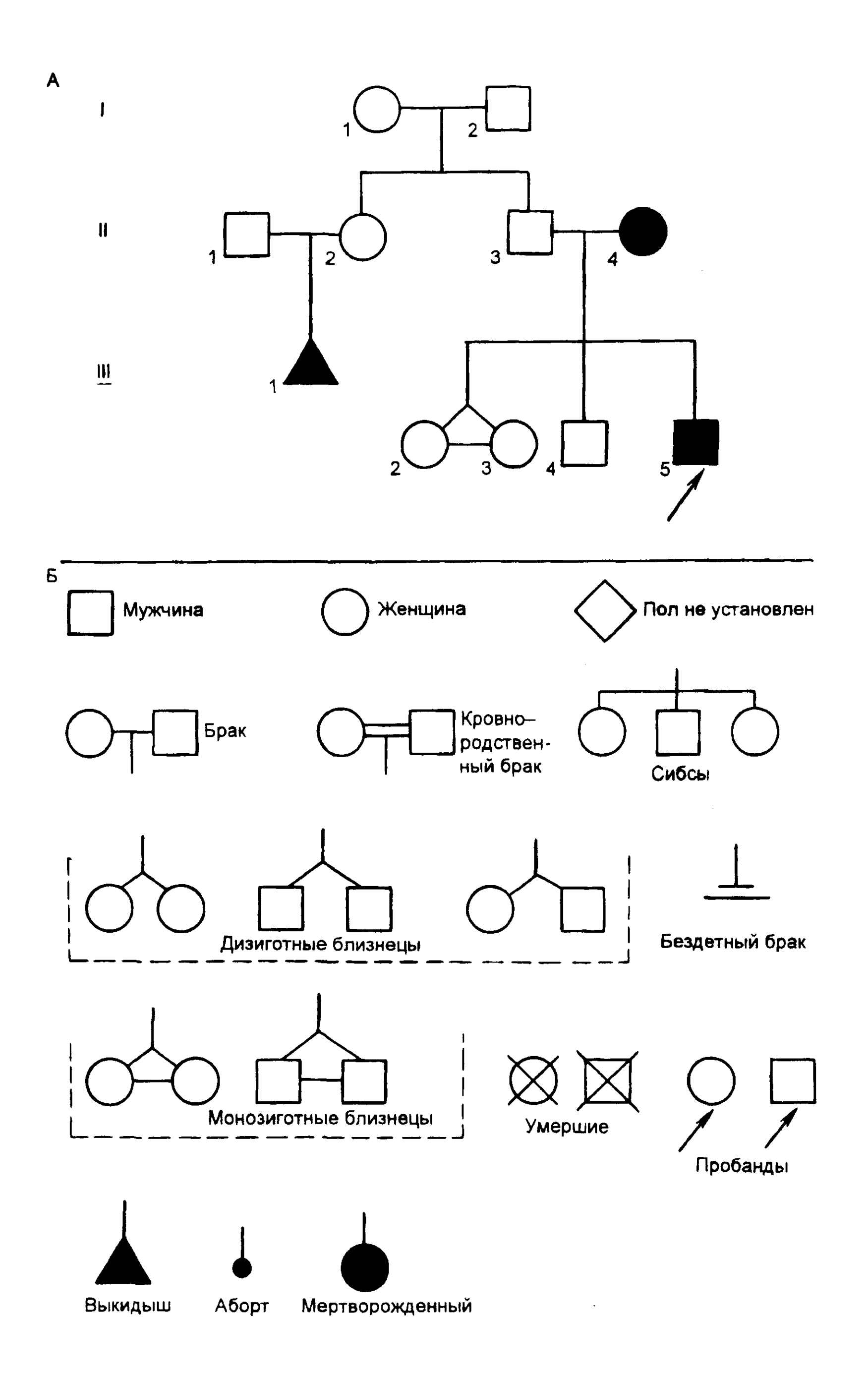


Рис. 16. Графическое изображение родословной, принятое в генетике.
А — пример семьи из 3 поколений (объяснение в тексте); Б — основные обозначения, используемые в родословных.

отдельного индивида. Эта задача решается на основе введения такого статистического показателя, как дисперсия признака, который в генетике называют *фенотипическая дисперсия* (V_p).

Фенотипическая дисперсия может быть представлена в виде суммы двух дисперсий, одна из которых характеризует разнообразие, обусловленное влиянием генетических факторов (V_G), а другая — влияние средовых факторов (V_E):

$$V_P = V_G + V_E.$$

С приведенными показателями связаны такие понятия, как показатель "генетического разнообразия" (G):

$$G = V_G/V_p$$

и показатель "средового разнообразия" (E):

$$E = V_E/V_P.$$

В указанных формулах символы обозначают первые буквы английских слов: V —варианса (variance), P — фенотипическая (phenotypic), G — генетическая (genetic), E — средовая (environmental).

Во многих случаях значительный интерес представляет не только общая оценка роли генетических и средовых факторов, но и отдельные компоненты дисперсии, обусловленные такими факторами.

В генетической составляющей обычно выделяют компоненту, которая характеризует влияние отдельных аллелей генов (G_A) — аддитивную (additive) генетическую компоненту, или коэффициент наследуемости (h^2), и влияние пар аллелей, которое характеризует внутрилокусное взаимодействие — доминантную (dominant) генетическую компоненту (G_D).

Средовая компонента дисперсии также может быть представлена в виде нескольких составляющих, или компонент. Прежде всего выделяют компоненту дисперсии, которая обусловлена влиянием среды и действует сходным образом на группу индивидов. Это влияние так называемых систематических (common) средовых факторов (E_c), которые в свою очередь могут быть подразделены также на отдельные типы. Другая группа эффектов средовых факторов характеризуется тем, что они действуют на индивида случайным образом; соответствующая компонента средовой дисперсии обозначается E_w.

Рассмотренные показатели генетической и средовой детерминации, составляя важнейшую часть генетического анализа в психиатрии, однако, не отвечают в полной мере на вопрос о влиянии генетических и средовых факторов на проявления признака у конкретного человека. Так, если установлено, что разнообразие признака обусловлено преимущественно генетическими факторами, то это указывает на существование генетических механизмов детерминации заболевания или признака, а обратное утверждение не всегда верно. Например, если группа обследованных представлена индивидами с одним и тем же генотипом, то не будет генотипического разнообразия и соответственно показатель наследуемости будет равен 0. Таким образом, показатель генетической детерминации отражает влияние генетических факторов на межиндивидуальное разнообразие, а не вообще на наличие генетических механизмов детерминации признаков. Коэффициенты наследуемости характеризуют популяцию, и для одного и того же заболевания или признака они могут иметь разные значения в зависимости от

конкретных различий в структуре популяций, например в зависимости от различий в частотах генотипов.

В генетике психических болезней основным подходом для оценки влияния генетических и средовых факторов на межиндивидуальные различия является анализ корреляций между родственниками. Способы вычисления коэффициентов [Лильин Е.Т., Трубников В.И., Ванюков М.М., 1984] зависят от характера распределения фенотипических значений анализируемых признаков (количественные, альтернативные номинально-дихотомические или квазинепрерывные) и типа родственников.

На основе концепции идентичности генов по происхождению установлено соотношение генетических компонент дисперсии в корреляциях между родственниками. Для корреляции в парах родитель — ребенок (R_{op})[1] имеется следующее соотношение: $R_{op} = \frac{1}{2} \times G_A$, а в парах сибсов это соотношение равно соответственно $R_{sb} = \frac{1}{2} \times G_A + \frac{1}{4} \times G_D$. Коэффициент при G_A соответствует вероятности иметь парам родственников определенного типа один идентичный по происхождению аллель. Коэффициент при доминантной компоненте дисперсии соответствует вероятности иметь два идентичных по происхождению аллеля в локусе. Решение приведенных уравнений позволяет определить коэффициенты генетической детерминации признака. Здесь коэффициенты корреляции являются величинами, которые можно оценить на основании данных генеалогического обследования, а коэффициенты при генетических компонентах дисперсии определены из генетической теории. Таким образом, коэффициент наследуемости признака: $h^2 = G_A = 2 * R_{op}$.

При исследованиях были получены результаты по подверженности к ряду психических заболеваний. Коэффициент корреляции между родственниками первой степени родства по подверженности к шизофрении, по последним данным, равен 0,35, и соответственно наследуемость подверженности к шизофрении достаточно высока — 70 % [Kendler K.S., Diel S.R., 1993]. Результаты исследований по генетической детерминации подверженности к эпилепсии при использовании разных критериев определения фенотипа "эпилепсия" также указывают на высокую наследуемость этого заболевания (50—78 %) [Рицнер М.С., 1985]. Высокий коэффициент наследуемости получен и в отношении подверженности к аффективным психозам (70 %). При этом вклад генетических факторов в подверженность к маниакально-депрессивному психозу равен 76 %, а к депрессии — 46 %.

В общей генетике накоплены факты, свидетельствующие о влиянии пола на наследование того или иного заболевания или признака. Речь идет о неравном участии женских и мужских гамет в формировании зиготы и организма в целом. Эти различия объясняются неравным количеством цитоплазмы в яйцеклетке и сперматозоиде; в последнем ее меньше, что и определяет по ряду признаков большее влияние матери, т.е. большее сходство потомков с матерью (матроклиния), чем с отцом. Считают, что в основе этого влияния лежат следующие причины: 1) передача через цитоплазму различных симбионтов клетки (часто вирусов), способных редуплицироваться и вследствие этого имитирующих цитоплазматическую наследственность; 2) случайность и неравномерность распределения цитоплазматических элементов, связанных с наследственными структурами (митохондрии, центриоли) по дочерним клеткам; 3) особенности самой цитоплазмы, которые могут

[1] Сокращение "op" от англ. offspring (потомок, ребенок) и parent (родитель); "sb" — от siblings (братья и сестры).

возникнуть как под влиянием внешней среды (средовая предетерминация), так и под влиянием генотипа матери (генотипическая предетерминация).

С рассмотренными явлениями связано широко распространенное понятие *"материнский эффект"*. Генотипическая предетерминация по существу представляет собой классическое определение материнского эффекта в "узком" смысле слов. Характерной особенностью такого эффекта является то, что он обусловлен действием ядерных генов матери, которые изменяют цитоплазму яйцеклетки до оплодотворения. В результате потомство развивается в соответствии с генотипом матери независимо от собственного генотипа. Вероятно, это объясняется тем, что в яйцеклетке накапливается значительное количество мРНК, которая используется в развитии зиготы. При психических заболеваниях ситуация усложняется тем, что сходство детей с матерью может быть обусловлено также внутриутробной и постнатальной средой. Поэтому все причины матроклинии можно объединить в понятие "материнский эффект" в "широком" смысле слов. Например, имеются данные о влиянии матери на возраст начала болезни Гентингтона. Согласно этим данным, позднее начало болезни встречается при заболевании матери в 2 раза чаще, чем при заболевании отца. Показано также, что дети больных эпилепсией матерей в 1,5—2 раза чаще заболевают эпилепсией, чем дети больных отцов. Сложность оценки наличия материнского эффекта обусловлена также тем, что различие между родственниками может быть обусловлено и возможным эффектом генов, расположенных в Х-хромосоме, т.е. с учетом их пола.

Конкретные механизмы материнского эффекта для каждого случая могут быть различными и требуют специального исследования. Одним из таких механизмов может быть гетерозиготность матери по аллелю, влияние которого сказывается на проявлении признака ребенка в виде фенокопии. Примером такого механизма может служить поражение мозга у плодов гетерозиготных женщин по гену фенилкетонурии (ФКУ). Результаты исследований свидетельствуют о том, что примерно у 25 % сибсов пробандов с ФКУ имеется церебральная патология, которая объясняется внутриутробной гиперфенилаланемией и обусловлена эффектом гетерозиготной матери. В данном случае знание механизма материнского эффекта позволяет осуществить специальные профилактические мероприятия для предупреждения поражения детей гетерозиготных матерей.

Одним из вариантов клинико-генеалогического метода является *изучение приемных детей.* В основе этого метода лежит то обстоятельство, что дети, выросшие в семьях приемных родителей, имеют гены своих биологических родителей, а влияние среды определяется условиями, в которых живут приемные родители. Поэтому возможно определить вклад не только генетических факторов в подверженность к психическому заболеванию, но и вклад факторов средовых (в том числе условий проживания, воспитания в семьях и др.). Так, исследования, выполненные с учетом современных методических требований на большой выборке приемных детей, матери которых были больны шизофренией, и контрольной группе матерей, свидетельствуют о преобладающем вкладе генетических факторов на развитие заболевания [Tienari P., 1991]. Коэффициент наследуемости, вычисленный по этим данным, оказался равным 70 %.

Влияние семейной среды на подверженность к проявлению заболевания в соответствии с рассматриваемым методом также может быть определено, если обеспечено сравнение следующих групп: дети больных родителей, воспитанные психически здоровыми приемными родителями; дети психи-

чески здоровых родителей, воспитанные психически больными приемными родителями; дети, у которых родные и приемные родители психически здоровы. Так, удвоенная корреляция по подверженности к проявлению заболевания у детей, биологические родители которых больны, а приемные родители здоровы, даст величину вклада генетических факторов в подверженность к заболеванию. Корреляция по подверженности к проявлению заболевания для детей, биологические родители которых здоровы, а приемные родители больны, свидетельствует о влиянии постнатальной общесемейной среды на подверженность к заболеванию. Влияние внутриутробной среды на подверженность к заболеванию может быть получена с помощью пар родители—дети в семьях, где приемные родители здоровы, а биологические родители больны.

Учитывая возможную роль генов, расположенных в X-хромосоме, оценка влияния внутриутробных факторов равна разности между корреляциями мать—сын и отец—дочь. Оценка материнского эффекта на подверженность к проявлению психической патологии может быть получена также при изучении полусибсов, т.е. детей, один из родителей которых является общим, а другой — нет. Различают полусибсов, у которых мать одна, а отцы разные, и полусибсов, у которых отец один, а матери разные. Сравнение групп полусибсов с общей матерью или отцом, с наличием или отсутствием у родителей психической патологии позволяет установить влияние внутриутробных факторов на возникновение психической патологии у детей. Учитывая возможный эффект X-хромосомы, такая оценка может быть получена как разность между корреляциями полусибсов мужчин по материнской и полусибсов мужчин по отцовской линии, когда соответственно мать и отец больны.

Указанные приемы являются достаточно простыми, чтобы оценить перспективность дальнейших специально организованных исследований по изучению роли материнского эффекта на фенотипическое проявление признака.

Близнецовый метод

Исследование близнецов является частным случаем генеалогического метода. Выделение этого подхода в генетике человека в значительной степени обусловлено исторически работой Гальтона, опубликованной в 1875 г., в которой был предложен этот метод для изучения наследственности человека.

Близнецы бывают двух типов. Если близнецы происходят из одной оплодотворенной яйцеклетки (зиготы), которая после оплодотворения один или более раз разделилась, то такие близнецы называются *однояйцевыми, монозиготными,* или *идентичными.* Однояйцевые близнецы имеют одинаковые гены и все различия между ними объясняются влиянием средовых факторов в процессе развития. Рождение однояйцевых близнецов представляет интерес также с той точки зрения, что они являются примером бесполого размножения. *Двуяйцевые,* или *дизиготные,* близнецы происходят из разных яйцеклеток, оплодотворенных разными сперматозоидами и в генетическом смысле соответствуют обычным братьям — сестрам. Однако от последних близнецы отличаются наличием общих факторов среды, как пренатальных, так и постнатальных.

Близнецовый метод основан на сравнении болезней или других при-

знаков человека в разных группах близнецов. Методически применение близнецового метода складывается из следующих этапов: составление выборки, определение зиготности близнецов, сопоставление монозиготных (МЗ) и дизоготных (ДЗ) близнецов.

Диагностика зиготности близнецов — необходимое условие близнецового исследования. Диагностика зиготности включает в себя ряд таких процедур, как знание о числе околоплодных оболочек, сравнение близнецов методом полисимптоматического сходства по данным о внешнем морфологическом сходстве и различным моногенным маркерам, таким как группы крови, или генетическим маркерам, полученным из ДНК близнецов. В случае ДЗ близнецов обычно развиваются две отдельные плаценты, связывающие зародыши с матерью, и поскольку каждый зародыш обернут двумя оболочками, внутренней — амнионом, и внешней — хорионом, то у ДЗ близнецов имеется две плаценты и две оболочки. У МЗ близнецов ситуация может быть различной. У близнецов бывают отдельные плаценты и отдельные хорионы, и встречаются близнецы, у которых имеется один хорион. Считается, что наличие одного хориона указывает на то, что близнецы являются идентичными. Следует иметь в виду, что диагноз зиготности основывается на степени различия. Если обнаружено различие по маркерам между близнецами, то эти близнецы являются дизиготными. Диагноз монозиготности является вероятностным, и чем больше использовано маркеров для диагностики, тем диагноз надежнее.

Интерес генетиков к близнецам обусловлен тем, что МЗ близнецы имеют одинаковые генотипы и всякое различие между ними объясняется влиянием внутриутробного развития либо окружающей среды после рождения. В то же время сходство между ДЗ близнецами объясняется как наличием общих генов, полученных ими от родителей, так и влиянием среды, которое может завышать их сходство. Поэтому близнецовый метод основан на сопоставлении МЗ и ДЗ близнецов. Если оба близнеца сходны по изучаемому заболеванию или другому какому-то признаку, то они называются *конкордантными,* а если они различаются, то *дискордантными* — по соответствующим признакам.

В генетическом анализе используется *пробандовая конкордантность* близнецов, которая показывает долю "пораженных" (с наличием изучаемого признака) партнеров в парах близнецов. Этот параметр используется во всех генетических методах, в которых в качестве информативных переменных применяют частоту "пораженных" родственников пробандов, в частности, при вычислении коэффициентов корреляции между близнецами. В отличие от пробандовой *парная конкордантность* показывает долю конкордантных пар по изучаемому признаку в данной выборке близнецов. Парная конкордантность близнецов может служить генетически информативной переменной в некоторых методах только в случае полной регистрации близнецов.

При вычислении пробандовой (K_s) и парной (K_p) конкордантности учитывается число конкордантных пар, зарегистрированных по одному партнеру (C_1) и по двум партнерам (C_2), а также число дискордантных пар (D). Существуют отдельные формулы для вычисления пробандовой и парной конкордантности для МЗ и ДЗ близнецов:

$$K_s=(2C_2+C_1)/(2C_2+C_1+D);\ K_p=(2C_2+C_1)/(2C_2+C_1+2D).$$

Так же как и для случая других родственников, по корреляциям между близнецами можно оценить влияние генетических и средовых факторов на межиндивиду-

альные различия. Корреляции между МЗ (MZ) близнецами и корреляция между ДЗ (DZ) близнецами в терминах компонент дисперсии представляют собой следующее:

$$R_{MZ}=1xG_A+1xG_D+1xE_c;$$
$$RDZ^{=1}/2XG_A+{}^1/_4XGD+1XE_C.$$

По данным близнецовых исследований, коэффициенты генетической и средовой детерминации можно определить при наличии других обследованных родственников, например родители — дети, или при упрощающих предположениях, когда одна из компонент дисперсии равна нулю. Приблизительные оценки компонент дисперсии в последнем случае вычисляются по формулам:

$$\text{если } {}^1/_2\ R_{MZ}>R_{DZ},\text{ то } G_A=4xR_{DZ} - R_{MZ};\ G_D=2xR_{MZ} - 4xR_{DZ};$$
$$Ec=0, E_w=1-R_{MZ};$$
$$\text{если } {}^1/_2\ R_{MZ}<R_{DZ},\text{ то } G_A=2x(R_{MZ} - R_{DZ});\ G_D=0;$$
$$E_c=2xR_{DZ} - R_{MZ};\ E_w=1 - R_{MZ}.$$

При наличии материнского эффекта корреляция между материнскими полусибсами должна быть большей, чем между отцовскими. Поскольку дети МЗ близнецов в генетическом смысле эквивалентны полусибсам, то в случае материнского эффекта сходство между детьми МЗ женщин ожидается большим, чем между детьми МЗ мужчин.

Суммируя все сказанное о популяционном, генеалогическом и близнецовом методах генетического анализа, следует подчеркнуть, что на современном этапе развития генетики эти методы в генетико-математическом анализе используются в комплексном подходе к совокупности всей информации о семьях в соответствующих популяциях, что позволяет существенно расширить и уточнить генетические механизмы отдельных психических заболеваний. В дополнение к ним в психиатрической генетике используются и более специфические биологические подходы — цито- и молекулярно-генетические.

Цитогенетические исследования

Цитогенетика — это область генетики, связанная с изучением хромосом. Исследование хромосом при психической патологии показало, что диагностическое значение этот метод имеет в основном при умственной отсталости. При неврозах, эндогенных психозах, алкоголизме и других видах психической патологии хромосомные изменения, как правило, не обнаруживаются. Среди новорожденных частота хромосомной патологии равна примерно 0,6 %. Хромосомные болезни были известны еще до открытия самих хромосом (например, синдромы Клайнфельтера и Шерешевского — Тернера). Использование термина "болезнь" для хромосомной патологии не совсем верно, поскольку для любой болезни характерен тот или иной тип ее развития, т.е. закономерная смена симптомов и синдромов во времени. В случае же хромосомных аномалий совокупность специфических признаков больного — его фенотип является врожденным и практически не меняющимся. Большинство случаев хромосомных нарушений возникает спорадически в половых клетках здоровых родителей или на стадии первых делений зиготы. Хромосомные нарушения в половых клетках приводят к *изменению кариотипа,* т.е. совокупности количественных и качественных признаков хромосом, во всех клетках организма. Если же хромосомные изменения возникают

на ранних стадиях развития эмбриона, то они являются причиной развития мозаицизма. О мозаицизме говорят в тех случаях, когда имеются клетки с нормальным и измененным кариотипом. В этом случае индивиды имеют более "стертые" проявления заболевания, и чем больше клеток с аномальным кариотипом, тем больше выражены клинические проявления заболевания.

Материалом для микроскопического исследования хромосом служат в основном лейкоциты крови, реже для этой цели используются культуры клеток кожи или костного мозга. Хромосомные аномалии могут возникать в половых и соматических клетках. Они представляют собой изменение числа хромосом — наличие добавочных хромосом или отсутствие хромосомы, или их перестройку, т.е. структурные изменения. Структурные изменения бывают внутрихромосомными — такими как делеция (утрата части хромосомы) или дупликация (удвоение участка хромосомы), а также межхромосомными — транслокация (обмен участками между хромосомами) и др.

При описании кариотипа индивида указывают общее число хромосом, затем состав половых хромосом, наличие транслокации или мозаицизма и т.д. Например, запись 46XY означает нормальный мужской кариотип; 46XX — нормальный женский кариотип. Если указано 47XXY, то это кариотип синдрома Клайнфельтера, когда имеется дополнительная Х-хромосома. Кариотип 45X0 соответствует синдрому Шерешевского — Тернера, обусловленному отсутствием одной Х-хромосомы. Добавочная аутосомная хромосома указывается своим номером и знаком плюс, например, 47XX, 21 + обозначает кариотип девочки с лишней 21-й хромосомой (болезнь Дауна), а утрата хромосомы обозначается соответствующим номером и знаком минус. Транслокация обозначается буквой "t" с указанием номеров хромосом, которые обменялись участками, например 45XY, t(14+21). Наличие мозаичных клеток обозначается соответствующими кариотипами с использованием знака дроби, например 45X0/46, XX — мозаичность по синдрому Шерешевского — Тернера (45X0). При описании кариотипов используются также и другие символы, с правилами применения которых можно ознакомиться в специальных руководствах.

В случае хромосомной патологии почти все клинические проявления сопровождаются множественными нарушениями в строении тела и психики, причем их выраженность сильно варьирует при одних и тех же хромосомных аномалиях. Например, при болезни Дауна поражение психики проявляется слабоумием от легкой до тяжелой степени. Было также отмечено, что у больных с аномалиями аутосомных хромосом интеллект нарушается в большей степени, чем при аномалиях половых хромосом.

Молекулярно-генетические исследования

Значительные успехи в области молекулярно-генетического исследования психических болезней стали возможны благодаря появлению в 70-х годах такого экспериментального инструмента, как *рестрикционные эндонуклеазы.*

Рестрикционные эндонуклеазы — это набор специальных ферментов, которые обладают способностью вступать в реакцию с определенными участками (сайтами) в ДНК, которые называют сайтами узнавания, и разрезать двухцепочечную молекулу ДНК так, что одна из цепей ДНК оказывается на несколько нуклеотидов длиннее другой. Эти нуклеотиды, называемые также "липкими концами", могут спариваться с другими — комплементарными им нуклеотидами. Вследствие этого разные ДНК могут объединяться, образуя так называемые рекомбинантные молекулы. Это свойство используют для размножения (амплификации) интересующей исследователя ДНК. В практическом аспекте важно то, что гены, контролирующие образование

определенных белков, можно клонировать и быстро амплифицировать. Обычно это делается путем их введения в бактерии. Этот подход основан на том, что в бактерии, кроме своей кольцевой хромосомы, часто имеются дополнительные маленькие кольцевые молекулы двухцепочной ДНК — плазмиды, которые воспроизводятся автономно. Плазмиды можно выделить и расщепить определенной рестриктазой, чтобы получить молекулу ДНК с "липкими концами". Затем фрагменты другой ДНК с "липкими концами", например полученной после расщепления такой же рестриктазой от человека, можно сшить с плазмидной ДНК, используя для этого другой фермент — лигазу. Полученные таким образом плазмиды вводят в бактерии, где они размножаются. Эта процедура позволяет получить ДНК в больших количествах и проводить дальнейшие исследования с использованием биохимических методов.

В настоящее время рестриктазы применяются также для идентификации генов. Для этого разрезанные рестриктазой фрагменты ДНК идентифицируют с помощью библиотеки ДНК-зондов, которые представляют собой уникальные нуклеотидные последовательности активно работающих генов или их частей. Часто при определении последовательности ДНК обнаруживается полиморфизм длины рестриктных фрагментов (ПДРФ), что является результатом различий в сайтах рестрикции у разных людей. В таких случаях ПДРФ можно использовать для установления местоположения изучаемых генов в хромосомах при изучении сцепления генов в семьях.

Количество генов, локализованных в отдельных областях хромосом человека, при анализе их сцепления с полиморфными участками **ДНК** постоянно увеличивается. Эти результаты очень важны для задач медико-генетического консультирования при выяснении психического здоровья в семьях. В связи с этим необходимо упомянуть приемы молекулярной генетики, которые позволяют определить последовательность нуклеотидов в **ДНК,** т.е. *секвенировать* ДНК.

Для секвенирования молекулы ДНК расщепляют с помощью рестриктазы на фрагменты. Затем определяют последовательность нуклеотидов во фрагментах, и с помощью специальных процедур выявляют очередность фрагментов в целой молекуле ДНК. Таким образом, на основании данных о последовательности нуклеотидов и генетического кода можно определить последовательность аминокислот в полипептидной цепи, т.е. найти белок, который контролирует данный ген.

В генетике психических болезней, когда, как правило, неизвестны биохимические механизмы патологии, методы молекулярной генетики в принципе позволяют обнаружить патологические гены и, следовательно, внести существенный вклад в раскрытие механизмов патогенеза. Такие результаты позволят осуществить ДНК-диагностику, которая важна для пренатального периода — установления носительства патологических генов, а также для пресимптоматической и дифференциальной диагностики заболеваний.

Основные направления молекулярно-генетических исследований психических заболеваний: 1) обнаружение сцепления ответственных за заболевание генов с генетическими маркерами; 2) установление ассоциаций молекулярно-генетических маркеров (генов-кандидатов) с заболеванием или его отдельными проявлениями; 3) поиск мутаций, ответственных за заболевание.

Результаты проведенных молекулярно-генетических исследований уже дали неожиданные объяснения известным клиническим фактам. Так, при ряде заболеваний (хорея Гентингтона, болезнь Кеннеди, спинно-мозжечковая атаксия) была обнаружена зависимость между расширением области тринуклеотидных повторов в ДНК и явлением *антиципации,* т.е. более ранним началом и более тяжелым течением заболевания у их детей. Явление

увеличения числа тринуклеотидных повторов получило название *экспансии тринуклеотидов* и было классифицировано как мутационное, в основе которого лежит нестабильность генома. Возникающие в таких случаях новые мутации называют также динамическими (скорость образования копий повторов очень велика, если сравнивать с обычными мутациями). При этом для каждого конкретного заболевания могли различаться как нуклеотидный состав повторов, так и гены, участки которых содержали эти повторы. В связи с этим вызывают интерес заболевания, которым свойственно явление антиципации.

В психиатрии явление антиципации описано при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении. Ранее было предложено считать антиципацию при шизофрении результатом наследуемости возраста манифестации, что выражается линейным характером уменьшения возраста манифестации заболевания в поколениях. В то же время положительная *ассортативность браков* по генам предрасположения к шизофрении, ведущая к гомозиготизации потомков по соответствующим генам заболевания, также может обусловливать как более раннее начало, так и утяжеление заболевания у потомков. Это указывает на то, что наряду с молекулярно-генетическими подходами при изучении антиципации необходимо использование методов клинико-генетического анализа. Более того, для исключения статистического артефакта следует изучать не только разные поколения в семьях, но и контрольные группы, состоящие из сибсов родителей пробандов (дядей, теток).

Явление антиципации, таким образом, представляет собой частный случай связи клинического показателя с молекулярно-генетическим признаком. В то же время предположение о возможном молекулярном механизме антиципации в виде экспансии триплетов нуклеотидов должно рассматриваться как одна из гипотез.

Изучение экспансии тринуклеотидов может быть значительно более продуктивным, если его проводить с учетом клинико-экспериментальных данных, полученных в семьях. В этом случае увеличивается вероятность обнаружения связей между клиническими проявлениями заболевания и характеристиками на молекулярном уровне. Перспективным представляется также изучение конкордантных и дискордантных по заболеванию МЗ близнецов. В этом случае молекулярно-генетическая характеристика нестабильности генома может помочь в раскрытии механизмов защиты от проявления заболевания.

Таким образом, для анализа наследования психических заболеваний целесообразно использование по возможности всех методов современной генетики. Это особенно важно для медико-генетического консультирования, когда ответственность врача за свои решения и рекомендации очень велика.

СТРАТЕГИЯ ПРИКЛАДНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПСИХИАТРИИ

В настоящее время генетические подходы в психиатрии используются для решения определенных как научных, так и практических клинических проблем, имеющих отношение к систематике психических расстройств, медико-генетическому консультированию и терапии.

Генетическая классификация клинических форм психических болезней

Классификация клинических форм того или иного психического заболевания обычно сопряжена с большими трудностями, обусловленными сложностью фенотипов, неизученностью этиологии и патогенеза, а также ориентацией почти исключительно на клинический метод как основной инструмент систематизации расстройств. Для психических болезней с наследственным предрасположением при построении генетически обоснованной систематики клинических форм возникают две проблемы. Одна из них связана с проверкой адекватности существующей систематики генетическим данным, другая проблема заключается в создании генетической систематики и определении отвечающих ей критериев диагностики.

Решение первой проблемы, т.е. проверка генетической общности между выделенными на клиническом уровне отдельными формами того или иного психического заболевания, осуществляется с помощью вычисления показателей, которые указывают на долю общих генов. Существование высоких генетических корреляций между формами может быть обусловлено как реальной генотипической однородностью всех больных данным психическим заболеванием, так и следствием неадекватной клинической группировки, при которой выделенные формы отражают вторичные аспекты патологии, когда они сами являются генотипически гетерогенными. В связи с этим необходим поиск критериев дифференциации таких клинических форм, которые отражали бы максимально однородные группы больных, а генетическая корреляция между отдельными формами была бы настолько минимальной, насколько это допускает реальная генетическая система подверженности к проявлению психозов.

Рассмотрим эти положения на примере генетической общности шизофрении. Полученные к настоящему времени факты свидетельствуют о том, что синдромальная классификация форм шизофрении не отражает генотипически разные группы. Так, доля общих генов при кататонической и гебефренической формах равна 90 %, а при простой форме в случае сопоставления с указанными формами и параноидной — около 70 % от общих генов. В большей степени генотипически различающиеся формы позволяет выявить классификация, основанная на дифференциации типов течения шизофрении. В этом случае доля общих генов при непрерывнотекущей, приступообразно-прогредиентной, рекуррентной шизофрении равна примерно 30 %, т.е. генетически они различаются больше.

Еще более показательна оценка генетической общности болезни Альцгеймера и сенильной деменции. Доля общих генов в этом случае оказалась равной 12 %, что свидетельствует, с одной стороны, о различии этих заболеваний, а с другой — о наличии общих генов-модификаторов. Данные молекулярно-генетических исследований этих заболеваний о генах, вовлеченных в детерминацию этих заболеваний и находящихся в разных хромосомах, соответствуют такому предположению.

Проблемы систематики и диагностики различных клинических форм психических заболеваний могут быть решены и с помощью комбинированного применения методов генетического анализа и многомерной статистики. Кластерный анализ матрицы обобщенных расстояний между больными в этом случае является инструментом объективной группировки индивидов на фенотипически сходные внутри себя группы. Для этой цели могут быть

использованы обобщенные расстояния для объединения в кластер лиц, имеющих между собой наименьшие расстояния. Если такая группировка осуществляется по генетически информативным признакам, то полученная классификация больных приближается к формированию генотипически однородных групп. Таким способом можно построить объективную классификацию клинических форм заболевания. При этом степень дифференциации на клинические формы зависит от полноты охвата различных проявлений заболевания. С помощью дискриминантного анализа можно получить критерии диагностики для отнесения конкретных больных в одну из полученных групп. В свою очередь генетико-корреляционный анализ выделенных клинических форм позволяет дать генетическую интерпретацию полученной классификации, т.е. оценить степень генетической общности между клиническими формами.

Медико-генетическое консултирование

Для психических заболеваний с наследственным предрасположением генетические подходы являются необходимым звеном для прогноза здоровья потомства, выявления гетерозиготных носителей патологических генов и раннего выявления больных. Это должно способствовать более успешному медицинскому вмешательству.

Особенности деятельности медико-генетической консультации в психиатрии в основном обусловлены тем фактом, что заболевают лишь небольшое число детей из семей с наследственным предрасположением к психическим заболеваниям, причем в разные периоды своей жизни. Поэтому прогноз таких событий имеет большую ошибку. Ситуация осложняется еще и тем, что в большинстве случаев для психических заболеваний нет обоснованных гипотез этиологии, что не позволяет иметь специфических индикаторов заболевания. Кроме того, успешная ранняя диагностика, с точки зрения этики, может иметь и отрицательные социальные последствия, обусловленные "наклеиванием ярлыка" душевнобольного. В такой ситуации вряд ли обосновано и превентивное использование лечебных препаратов у детей с высоким риском заболевания, поскольку, как уже указывалось, число потенциально больных детей меньше числа здоровых, а применяющиеся в психиатрической практике терапевтические средства могут оказывать нежелательное действие на ребенка в период роста. Малоэффективным средством является и психотерапия. Тем не менее разработка мероприятий по профилактике психических заболеваний делает необходимыми усилия по созданию надежных и эффективных критериев ранней диагностики, которые могли бы быть использованы и для выявления потенциально больных из всей группы повышенного риска. Все это учитывается при медико-генетическом консультировании.

Медико-генетическая консультация состоит из следующих этапов: 1) уточнение диагноза наследственного заболевания; 2) сбор генеалогических данных; 3) прогноз риска заболевания для потомства; 4) разъяснение риска возникновения психического заболевания в потомстве и помощь в принятии решения семьей.

Последнее обусловлено тем обстоятельством, что при существующем уровне генетических знаний у населения консультирующимся обычно трудно принять адекватное решение. В любом случае окончательное решение о деторождении остается за семьей.

Для психических заболеваний мультифакториальной природы этапы диагностики и прогноза имеют существенное отличие от таковых при моногенных заболеваниях. Это обусловлено полиморфизмом клинических проявлений самого заболевания и континуумом выраженности патологии от нормы до манифестных форм среди родственников больных. В связи с этим необходима регистрация различной информации на всех уровнях проявления заболевания, получаемой с помощью клинических наблюдений и инструментального обследования как самого больного, так и его родственников. При таком подходе учитывается генетическая гетерогенность болезни и выявляются гомо- и гетерозиготные носители патологических генов с помощью интегральных индексов, специально построенных методами многомерного статистического анализа. В большинстве случаев для психических заболеваний прогноз состояния здоровья в семьях оценивается на основе использования эмпирических данных, полученных при исследовании больших выборок больных и их родственников.

При отсутствии данных о частоте заболевания в семьях (QR) приблизительная оценка риска для родственников первой степени родства может быть получена с помощью оценки распространенности заболевания в общей популяции $(Q_P):Q_R = \sqrt{Q_P}$.

При составлении таблиц так называемого повторного риска заболевания учитываются возможные различия по полу и возрасту, клиническая гетерогенность болезни и другие влияющие на риск факторы. При этом вероятность проявления болезни в первую очередь зависит от степени родства с больным членом семьи и от числа больных родственников в семье, т.е. от соответствующей вероятности иметь общие гены предрасположения к заболеванию. Эмпирический риск для некоторых заболеваний представлен в табл.2.

Таблица 2. Риск заболевания родственников больных с различными психическими болезнями (в процентах)

Родственники больного	Шизофрения	Маниакально-депрессивный психоз	Эпилепсия
Сибсы, если оба родителя здоровы	8	12	7
Сибсы, если один из родителей болен	14	26	12
Сибсы, если оба родителя больны	46	43	50
Дизиготный близнец	23	20	13
Монозиготный близнец	70	75	58

Рекомендации отдельной семье относительно принятия решения о деторождении зависят от клинической формы психического заболевания, степени риска и установок лиц, консультирующихся по поводу необходимости иметь детей.

Риск развития заболевания менее 5 % считается низким, от 5 до 10 % — повышенным, 10 — 20 % — средним, выше 20 % — высоким. При низком риске нет противопоказаний к деторождению, при повышенном риске на решение влияют такие факторы, как тяжесть заболевания, социальные последствия болезни, возможность и эффективность коррекции патологического состояния. Основные факторы принятия решения о деторождении ука-

заны в табл. 3. Если из 4 факторов (тяжесть заболевания и др.) значения двух являются негативными (расположены ниже пунктирной горизонтальной линии), то в отношении рекомендации о деторождении целесообразен отрицательный ответ. Например, при среднем риске и тяжелом течении заболевания рекомендация о деторождении будет отрицательной. Аналогичный ответ будет в случае консультации женщины, генетический риск детей у которой будет повышенным (например, 7 %), а ее возраст — 41 год (при таком возрасте увеличивается риск рождения ребенка с хромосомной патологией). Следует ориентировать консультирующихся на степень риска, а не на конкретную величину риска. Кроме того, необходимо учитывать реакцию консультирующихся на полученную информацию. Если супруги хотят иметь ребенка, пренебрегая риском, в таком случае лучше сообщить им прежде всего вероятность для ребенка быть здоровым. Если же консультирующиеся хотят иметь только здорового ребенка, то лучше подчеркнуть, во сколько раз риск для них выше, чем в семьях с низким риском (популяционной частотой заболевания). Если разъясняется риск развития заболевания для уже родившихся детей, то характер разъяснения должен быть исключительно щадящим. Величина риска, приведенная в табл.3, прежде всего необходима для ориентации врача, чтобы с учетом конкретной семейной ситуации был использован индивидуальный подход к объяснению степени риска.

Таблица 3. Основные факторы принятия решения о деторождении

Тяжесть заболевания	Генетический риск (в процентах)	Возраст матери (годы)	Желание родителей
Легкая	Менее 5	До 36	Иметь детей
Средняя	5—9	Старше 40	Не иметь детей
Тяжелая	10—20 и более		

Оценивая место, значение и перспективы медико-генетического консультирования в структуре профилактики психических заболеваний, можно отметить следующее: 1) прогноз риска потомства, по данным семейного обследования, является критерием выявления лиц с повышенным риском развития заболевания; 2) генетически информативные интегральные критерии являются инструментом раннего обнаружения конкретных носителей патологических генов у лиц с повышенным риском развития заболевания; 3) существенное значение в увеличении точности оценки генетического риска следует ожидать от успехов в области молекулярно-генетических исследований.

В конечном итоге консультирование конкретной семьи должно осуществляться всеми подходами, поскольку проявление заболевания определяется как генетическими факторами, так и условиями среды.

Фармакогенетические подходы к оптимизации терапии

Проблема повышения эффективности терапии мультифакториальных психических заболеваний является одной из наиболее актуальных в современной клинической психиатрии, поскольку в условиях применения значительного количества самых разнообразных препаратов выявляются выраженные

индивидуальные различия терапевтического эффекта — от нормальной и повышенной чувствительности до полной резистентности к одному и тому же лекарству. В связи с этим естественно обращение к фармакогенетическим подходам, направленным на изучение генетических и средовых механизмов, лежащих в основе индивидуальных различий в реакции на то или иное лекарство. Тем не менее фармакогенетические исследования в психиатрии находятся в самом начале своего развития. Они малочисленны и относятся к весьма ограниченному числу препаратов. Обычно рассматриваются концентрация препарата в биологических жидкостях и частота побочных явлений у родственников больных, т.е. оценивается роль "семейного фона". Известны также генетически ориентированные исследования, которые посвящены изучению особенностей метаболизма психотропных препаратов: в основном это данные о ферментах, участвующих в реакциях окисления с помощью микросомального цитохрома ^{450}P, о механизмах конъюгации, например ацетилирования, метилирования и т.п. Такие фармакогенетические исследования можно определить как прямой путь изучения генетической обусловленности фармакологических эффектов и их механизмов. Но этот путь ограничен в своем применении у человека (в данном случае в семейных исследованиях, связанных с использованием психофармакологических препаратов без медицинских показаний). В связи с этим возникает потребность в иных косвенных подходах, которые сняли бы такое ограничение, — в статистическом — к прогнозированию эффекта действия препарата, а также в генетическом анализе соответствующих предикторов, когда имеется возможность увеличения надежности прогноза с увеличением числа учитываемых параметров.

Построение интегральных показателей или системы предикторов индивидуально эффективной терапии может быть осуществлено с помощью комбинированного регрессионного анализа и применения таких методов многомерной статистики, как компонентный, канонический, дискриминантный анализы. В первом приближении предикторы могут быть получены путем вычисления уравнений множественной регрессии для оценки эффективности терапии по данным фоновых (до начала терапии) показателей статуса больного. Вследствие того, что функция, прогнозирующая терапевтический эффект, определена по значениям признаков до приема препарата, последний не назначается родственникам и, таким образом, облегчается получение информации о родственниках.

Использование фоновых значений признаков патогенеза для выбора эффективной терапии обусловлено в большей степени тем, что именно они фактически являются "мишенями", на которые направлено фармакологическое воздействие с целью изменения их в сторону нормализации. В связи с этим представляется целесообразным использовать многомерные генетические процедуры для прогнозирования терапевтического эффекта различных препаратов по данным обычного клинического обследования больных. При этом не только не исключается, но и является желательным использование данных фармакокинетики и фармакодинамики (полученных, например, при фармакологических пробах). В то же время изучение сопряженности биологических особенностей с клиническими проявлениями заболевания позволяет выделить с помощью, например, кластерного анализа группы скоррелированных признаков, отражающих их изменение при фармакологическом воздействии. При этом выбор конкретных показателей, характеризующих патогенез и признаки заболевания, выявляемые на разных уровнях (молекулярном, биохимическим, физиологическом, анатомическом

и др.), для прогноза наиболее эффективной терапии определяется простотой их регистрации, объективностью информации и степенью их корреляции с терапевтическим эффектом.

Более общее решение прогноза включает в себя построение уравнений множественной регрессии для прогнозирования доз препаратов по набору признаков статуса больного и оценки эффективности терапии.

Пример. Имеется несколько препаратов, которые назначаются больному в той или иной комбинации и данные по набору признаков клинического обследования больного перед началом терапии. Каждому больному дают постоянную дозу препарата на протяжении определенного курса терапии. При этом имеется в виду, что доза может быть для отдельных больных меньше или больше ее средней величины или не назначаться (доза равна нулю). В конце курса лечения или при изменении терапии дается общая оценка эффективности лечения в соответствии с критериями, принятыми для данного заболевания, например: 1 балл — неудовлетворительный эффект, 2 — удовлетворительный эффект, 3 — хороший эффект. После получения оценки эффективности проведенного курса лечения, т.е. после определения значения признака "эффективность лечения", по исследованной выборке больных вычисляются уравнения регрессии для каждого из рассмотренных препаратов по данным фоновых значений признаков статуса больного перед началом лечения и значений признака "эффективность лечения" (независимые переменные) после приема препаратов (зависимые переменные). Подставляя в эти регрессионные уравнения параметры клинического обследования конкретного больного и оценку ожидаемого максимального эффекта, например "3" для указанной выше шкалы, можно прогнозировать величину эффективных доз для комбинации препаратов. Предварительно рекомендуется провести дискриминантный анализ с целью выделения контингента больных, резистентных к рассматриваемому спектру лекарственных средств.

Аналогичным образом можно прогнозировать и другие характеристики процедуры лечения, например длительность или последовательность применения лекарств и т.п.

При таком подходе возможно проведение широких генетических исследований фармакологических эффектов. Существенно, что в этом случае, как уже отмечалось, не требуется назначения препарата родственникам больных.

Итак, возможности фармакогенетических клинических исследований достаточно велики и соответствующий генетический анализ предикторов может позволить решить такие задачи, как установление степени генетической и средовой обусловленности межиндивидуальных различий в ответе на лекарство, генетические и средовые корреляции между изучаемыми симптомами ("мишенями") и т.д. Такие результаты имеют как теоретическое (установление механизмов ответа на фармакологическое воздействие), так и практическое значение. Если ожидаемый эффект терапии существенным образом зависит от влияния систематических средовых факторов, то необходимы идентификация этих факторов и выбор наиболее благоприятного их сочетания.

Значительное влияние генетических факторов на межиндивидуальные различия ответов на фармакологическое воздействие означает необходимость строгого отбора больных, для которых показана терапия этими препаратами. Существенное влияние средовых факторов на межиндивидуальные различия ответов на лекарства дает основание обратить внимание, например, на режим их введения.

Другим способом определения роли генетических факторов в ответе на лекарство является анализ наследственного отягощения по генам предрас-

положения к заболеванию. Если эффект препарата зависит от генотипических различий между больными, то различия по семейному отягощению в группах, чувствительных и резистентных к препарату, будут указывать на зависимость фармакологического ответа от генов предрасположения к заболеванию. Эти различия также указывают на генотипическую специфичность проявления эффекта препарата для данного заболевания. Результаты такого фармакогенетического исследования также могут использоваться для прогноза эффективности терапии при индивидуализации лечения.

Современная фармакогенетика не ограничивается рассмотренными подходами. В ней все больше места занимают эпидемиологические (особенно транскультуральные) методы изучения влияния генетических факторов на действие лекарственных веществ.

Увеличение эффективности использования результатов генетических исследований в психиатрии для решения практических задач зависит от схемы сбора и анализа информации. Для сопряженности теоретического и прикладного уровней семейных исследований необходима специальным образом формализованная, стандартизованная и квантифицированная информация о больных и их родственниках, содержащая клинические данные, результаты необходимых лабораторных исследований, описание лечения и его эффективности, генеалогические данные, сведения о средовых факторах. От качества такой информации зависят продуктивность и ценность данных, получаемых с помощью того или иного метода генетического анализа.

МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Изучение биологических основ психических болезней проводится на основе общепринятых представлений относительно фундаментальных процессов, определяющих деятельность мозга. Это процессы, которые обеспечивают сбор, обработку и сохранение информации о состоянии организма человека и окружающей среды и выработку на этой основе команд, необходимых для реализации оптимальной для индивида формы поведения. Их важной составной частью является передача информации между нервными клетками. Межнейрональная передача информации осуществляется в определенных структурных элементах нейронов, а именно в их синапсах.

Причины заболевания эндогенными психозами, как и факторы, запускающие болезненный процесс и определяющие характер его течения, остаются малоизвестными. Однако нет сомнений в том, что при этих заболеваниях наблюдаются разнообразные нарушения процессов синаптической передачи. Полагают также, что психотропные препараты, используемые в терапии эндогенных психозов, улучшают состояние больных благодаря их способности нормализовывать синаптическую передачу или изменять ее в направлении компенсации процессов, определяющих клиническую картину заболевания.

Именно успехи, достигнутые в настоящее время благодаря применению разнообразных психотропных средств, позволяют думать о том, что нарушения синаптической передачи являются непосредственной (патогенетической) причиной возникновения психических расстройств. Это мнение в настоящее время не может быть достаточно обосновано. Нормализовать ту или иную нарушенную функцию можно, не прибегая к непосредственному

воздействию на обусловившую ее причину. В связи с этим понятна позиция тех психиатров, которые полагают, что психотропные препараты, "работающие" на уровне синаптической передачи, влияют лишь на симптомы болезни, устраняя их, а не на сам обусловливающий их болезненный процесс. Эти замечания, однако, ни в коей мере не умаляют того значения, которое имеет изучение процессов синаптической передачи в деле раскрытия биологической основы психозов. Более того, сегодня это наиболее перспективный путь выявления патофизиологических механизмов этих заболеваний.

Для осуществления синаптической передачи необходимо, чтобы нейрон синтезировал в достаточном количестве все участвующие в этом процессе соединения, т.е. соответствующие нейротрансмиттеры, или медиаторы и модуляторы, а также иные активные соединения. Медиаторы — это низкомолекулярные соединения, которые синтезируются в пресинаптических окончаниях нейрона, в то время как модуляторы (пептиды) доставляются туда посредством быстрого аксонального транспорта. Относительное содержание медиатора в нейроне не характеризует уровень его функциональной активности: он может накапливаться в нейроне благодаря снижению интенсивности синаптической передачи.

В результате деполяризации синаптической мембраны под действием пришедшего по аксону нервного импульса открываются потенциалзависимые натриевые (Na^+), а затем и кальциевые (Ca^{2+}) каналы, через которые внутрь клетки проникают ионы кальция. Одновременно происходит высвобождение Ca^{2+} из внутриклеточных депо. Тысячекратное увеличение концентрации Ca^{2+} в пресинапсе запускает многоступенчатый процесс, завершающийся экзоцитозом — высвобождением содержимого синаптических пузырьков, содержащих медиаторы, модуляторы, АТФ, Ca^{2+} и др. в синаптическую щель. Молекулы этих соединений, диффундируя через синаптическую щель, связываются (обратимо и на короткий промежуток времени) с рецепторами пост- и пресинаптической мембраны. Их избыток быстро удаляется из синаптической щели посредством диффузии, ферментативного расщепления и обратного захвата пресинаптическим нейроном.

Обратный захват медиаторов осуществляется с помощью особых белков, получивших название транспортеров (следует заметить, что модуляторы не подвергаются обратному захвату). Белки-транспортеры дофамина, норадреналина, серотонина, ГАМК, глицина и ряда аминокислот являются членами одного семейства (Na^+/Cl^--зависимого) и имеют между собой структурное сходство. Каждый из них кодируется единичным геном и представляет собой единичную белковую молекулу, многократно "прошивающую" клеточную мембрану. Процесс обратного захвата медиатора — чрезвычайно важное звено синаптической передачи. Это видно на примере действия антидепрессантов, которые способны блокировать этот процесс. Часть вышедших в синаптическую щель молекул медиатора и модулятора, связавшаяся с пресинаптическими рецепторами (ауторецепторами), изменяет функциональное состояние пресинаптического нейрона, например, понижая его активность.

Рецепторы пре- и постсинаптической мембраны подразделяются на 2 типа: связанные с ионными каналами (каналообразующие) и не связанные с ними.

Каналообразующие рецепторы опосредуют быстрые (несколько миллисекунд) постсинаптические эффекты. К ним относятся никотиновые ацетилхолиновые рецепторы (нАХР), два каналообразующих рецептора к глутамату, рецепторы к ГАМК и глицину. Первые две разновидности рецепторов, связавшись с соответствующими медиаторами, изменяют свою конформацию, образуя ионные каналы для катионов, что приводит к деполяризации постсинаптического нейрона (его активации), в то время как ГАМК- и глициновые рецепторы образуют каналы для ионов хлора, которые, проникая внутрь клетки, гиперполяризуют ее (тормозят ее активность). Все каналообразующие рецепторы построены сходным образом: в состав каждого из них входит 5 белковых субъединиц. Структура и соотношение этих субъединиц определяют их фармакологические свойства. Например, нАХР нервно-мышечного контакта образован двумя α-1-субъединицами, двумя (3-1- и одной γ-субъединицей, в то время

как высокоаффинный нАХР — тремя а-4- и двумя β-2-субъединицами, а низкоаффинный нАХР содержит 5 однотипных а-7-субъединиц.

Установлено, что один и тот же медиатор может взаимодействовать с рецепторами различных типов. Так, ацетилхолин взаимодействует не только с упомянутым выше нАХР, но и с мускариновыми Р (мАХР), которые относятся к рецепторам второго типа.

Рецепторы второго типа образованы единичной белковой цепью, также неоднократно пронизывающей плазматическую мембрану. Наибольший интерес представляют рецепторы, сопряженные с G-белком. Образование комплекса "медиатор—рецептор" изменяет конформацию рецептора, который приобретает способность связываться своей находящейся внутри пре- или постсинапса "частью" с одним из представителей семейства G-белков и активировать его. Следует иметь в виду, что за время своего существования медиатор-рецепторный комплекс успевает взаимодействовать с несколькими G-белками. К числу рецепторов, сопряженных с G-белком, относятся рецепторы к эндогенным опиатам, дофамину, серотонину и норадреналину.

Общее число G-белков чрезвычайно велико. Они построены по единому принципу: содержат одну а-субъединицу и одну β_γ-субъединицу. Структура G-белка определяет характер внутриклеточного ответа на медиатор. Так, в частности, α_2-адренергический рецептор связан с G-белком, ингибирующим активность аденилатциклазы, а β-адренорецептор — с G-белком, повышающим ее. Связанные с этими рецепторами G-белки различаются лишь структурой своих G_α-субъединиц. Ряд заболеваний, в частности синдром Мак-Кюна — Олбрайта, или наследственная остеодистрофия Олбрайта, и ложный гипопаратиреоидизм, непосредственно обусловлены мутациями а-субъединицы G-белка.

Находясь в активированном состоянии (это время на порядок превосходит время жизни рецепторно-медиаторного комплекса и может составлять несколько секунд), некоторые G-белки непосредственно взаимодействуют с ионными каналами, в то время как другие инициируют образование ряда внутриклеточных посредников (аденилатциклаза, фосфолипаза С, ионы кальция), которые в свою очередь могут либо непосредственно влиять на ионные каналы, либо активировать различные ферменты (киназы), фосфорилирующие разнообразные белки, в том числе белки ионных каналов, что изменяет проницаемость последних для соответствующих ионов.

Рецепторы, сопряженные с G-белком, отвечают за возникновение медленных (около 100 мс) ответов постсинаптического нейрона.

Краткое изложение последовательности процессов синаптической передачи дает наглядное представление о сложности этого механизма, многие элементы которого еще не известны.

Оценивая сложность процесса синаптической передачи, следует также иметь в виду, что на мембране постсинаптического нейрона представлены рецепторы к различным медиаторам, а каждый синаптический пузырек в синапсе содержит несколько медиаторов и модуляторов в соотношении, которое зависит от предшествующей функциональной активности нейрона. Поэтому нередко замечают, что "каждый нейрон говорит сразу на многих языках". Весьма существенно, что число (плотность) рецепторов постсинаптической мембраны непостоянно и может варьировать в широких пределах, что существенно влияет на процесс синаптической передачи.

Важную роль в этих процессах играют уже упомянутые модуляторы нейрональной активности. Как правило, каждый светлый синаптический пузырек содержит наряду с медиатором те или иные нейропептиды (серотонин и субстанция Р; дофамин и холецистокинин и т.п.); плотные же синаптические пузырьки содержат преимущественно пептиды. На постсинаптической мембране модуляторы взаимодействуют с рецепторами, сопря-

12—1160

женными с G-белком, которые, однако, расположены не строго в области синапса, а диффузно — по большей части поверхности нейрона. Модуляторы влияют на разнообразные процессы в постсинапсе, служащие связующим звеном между медиаторными рецепторами и ионными каналами. Детальные механизмы, посредством которых осуществляется это влияние, еще изучены недостаточно.

Сложность изучения синаптической передачи усугубляется еще и тем обстоятельством, что, как правило, каждому медиатору соответствует семейство или несколько семейств рецепторов, сопряженных с G-белком. Так, сегодня известно 5 различных типов дофаминовых рецепторов, более 10 серотониновых, 7 глутаматных и т.д. Характер распределения и функциональная роль многих из них являются предметом интенсивного изучения.

На протяжении многих лет внимание исследователей, ориентированных на выявление возможных нарушений синаптической системы при эндогенных психозах, было сконцентрировано на изучении моноаминовых систем мозга — дофаминергической, норадренергической и серотонинергической и, в меньшей степени, систем ГАМКергической, холинергической и глутаматергической.

Внимание к первым трем системам оправдано рядом наблюдений: сходством структуры дофамина и некоторых природных галлюциногенов (мескалин, псилобицин); сходством строения серотонина и диэтиламида лизергиновой кислоты, т.е. соединений, которые к тому же обладают очень высоким сродством к одному из серотониновых рецепторов, способностью амфетамина (агониста дофамина) вызывать при хроническом введении шизофреноподобные психозы, психотомиметической активностью ряда производных норадреналина, способностью резерпина вызывать депрессии (резерпин ингибирует работу “насоса”, закачивающего катехоламины в синаптические пузырьки, вследствие чего они подвергаются распаду посредством фермента МАО). Однако наиболее существенным явилось установление того факта, что терапевтическая активность многих групп психотропных лечебных средств — нейролептиков, антидепрессантов и анксиолитиков находится в тесной связи с их способностью влиять на функции моноаминовых и ГАМКергической систем. Это влияние было бы неверно сводить к стимуляции или подавлению их активности. Действительно, ряд соединений, которые действуют на здоровый организм как психостимуляторы (амфетамин), неэффективны при депрессиях, в то время как эффективные антидепрессанты со стимулирующим действием не оказывают психостимулирующего влияния на здоровый организм.

Функциональное состояние медиаторных систем мозга (особенно на начальных этапах развития биологической психиатрии) оценивалось косвенным образом — посредством изучения обмена биогенных аминов, т.е. определения содержания катехолинов (дофамин, норадреналин) и индоламинов (серотонин), их метаболитов и основных ферментов, участвующих в путях биосинтеза и распада этих соединений (рис. 17, 18). С этой целью обычно использовали методы клинической биохимии и гистохимического анализа. Как правило, исследования проводили в условиях лекарственной терапии, до или спустя 2—4 нед после ее отмены.

Непосредственными объектами исследования служили ткань (срезы) мозга, цереброспинальная жидкость, сыворотка крови, моча, форменные элементы крови (эритроциты, лимфоциты, тромбоциты), которые рассматривались в качестве периферических моделей центральных моноаминергических систем. Для более полной оценки функционального состояния изу-

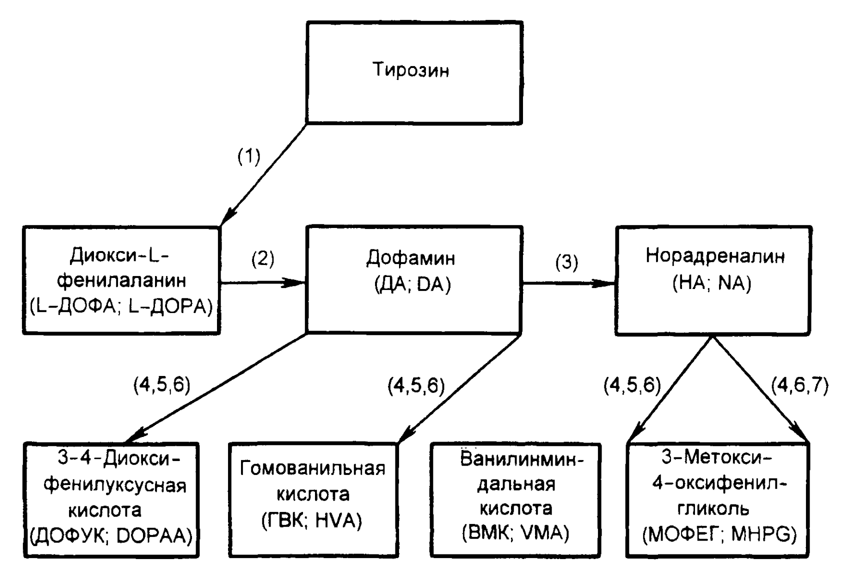


Рис. 17. Основные пути биосинтеза и обменных превращений катехоламинов. В скобках даны общепринятые русские и английские сокращения соединений. Цифрами обозначены ферменты, действующие на отдельных этапах обмена катехоламинов: 1 — тирозингидроксилаза (ТГ); 2 — декарбоксилаза ароматических аминокислот; 3 — дофамин-β-гидроксилаза (ДБГ); 4 — моноаминоксидаза; 5 — альдегиддегидрогеназа; 6 — катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ); 7 — алкогольдегидрогеназа.

чаемых медиаторных систем прибегали к "нагрузкам", т.е. к введению в организм обследуемого предшественников соответствующих медиаторов (L-ДОФА — при изучении обмена дофамина, триптофана — при исследовании обмена серотонина или их агонистов). Необходимо заметить, что такие исследования продолжаются и в настоящее время (анализ последних работ, посвященных изучению нейрохимических и нейроэндокринологических нарушений, в частности, при шизофрении представлен в обзоре J.A.Lieberman и A.R.Koreen, 1993). Мы остановимся на наиболее поздних работах.

Посмертное изучение ткани мозга больных шизофренией зачастую было ориентировано на изучение нарушений обмена моноаминов в основных дофаминергических структурах мозга больных — нигростриатной мезэнцефально-корковой и мезэнцефально-лимбической и др. Несмотря на противоречивость, полученные результаты свидетельствуют об относительном повышении активности мезолимбических структур мозга и снижении активности ряда отделов коры [Davies K.L. et al., 1991]. В последние годы этот

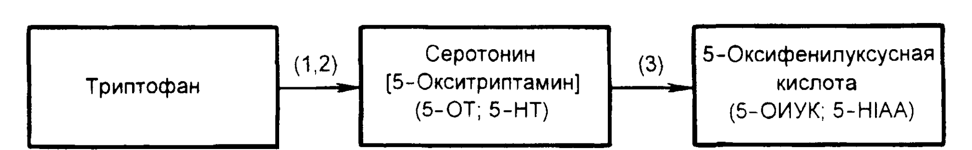


Рис. 18. Основные пути биосинтеза и обменных превращений серотонина. Цифрами обозначены ферменты, действующие на соответствующих этапах обмена: 1 — L-триптофан-5-гидроксилаза; 2 — декарбоксилаза ароматических кислот; 3 — моноаминоксидаза.

вывод получил убедительное подтверждение в связи с разработкой методов прижизненной визуализации мозговых структур; регистрации регионального кровообращения, компьютерной рентгеновской томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ), позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) и др.

Большой интерес представляют и исследования цереброспинальной жидкости больных шизофренией. В работах последних лет в отличие от более ранних получены данные не о сниженном, а о повышенном уровне дофамина и его основного метаболита — гомованильной кислоты (ГВК) в цереброспинальной жидкости и выявлена корреляция уровня последней с тяжестью негативных расстройств. Отмечается также снижение концентрации тирозина и триптофана в цереброспинальной жидкости больных шизофренией, что может указывать на гипофункцию при этом заболевании норадренергической и серотонинергической систем мозга [Jin W.D. et al., 1995]. Высокий уровень ГВК в сыворотке крови больных шизофренией, как правило, снижается при проведении терапии и улучшении их психического состояния. Этот уровень максимально высок у группы больных с выраженными негативными расстройствами и увеличенными размерами желудочков мозга (по данным КТ). В одной из проведенных работ уровень ГВК в сыворотке крови больных хронической шизофренией измеряли на протяжении года. Установлено, что высокий уровень ГВК в равной мере коррелирует с выраженностью как позитивной, так и негативной симптоматики [Suzuki E. et al., 1994]. В последние годы пытаются использовать измерение концентрации ГВК в сыворотке крови больных шизофренией или изменение этого уровня в первую неделю терапии для прогноза терапии [Duncan E. et al., 1993; Akiyama K. et al., 1995]. Одновременно разрабатываются подходы, позволяющие вычленить ту часть ГВК сыворотки крови, которая отражает активность обмена дофамина в ткани мозга [Amin F. et al., 1995].

Неоднократно проводилось посмертное изучение в ткани мозга больных шизофренией другого важного метаболита дофамина — ДОФУК (см. рис.17).

В одном из тщательно проведенных исследований, выполненном на высоком методическом уровне, было показано значительное снижение содержания ДОФУК в коре передней поясной извилины (g.ant. cingulate) при шизофрении, не связанное с предшествующей терапией, возрастом больного, продолжительностью хранения проб ткани в замороженном состоянии. Этот отдел мозга привлек внимание исследователей в связи с тем, что его электрическая стимуляция приводит к возникновению галлюцинаций и негативизму, а разрушение — к агрессивному поведению и развитию шизофреноподобных состояний. Снижение дофамина и ГВК в этой ткани не выявлено. Не было отмечено также изменений в содержании норадреналина и его метаболитов. Приведенные данные согласуются с выявленным R.J.Wyatt и др. (1995, 1996) в этой ткани снижением потребления ДОФА (по показателю радиоактивной метки ^{18}F-ДОФА).

Состояние дофаминергической системы неоднократно пытались оценить, измеряя уровень тирозингидроксилазы и дофамин-β-гидроксилазы в ткани мозга больных и в цереброспинальной жидкости, однако это не привело к получению надежных результатов. Столь же неубедительны были попытки установить связь между клиническими проявлениями шизофрении и нарушениями обмена норадреналина.

Менее противоречивые данные были получены при исследовании обмена серотонина при этом заболевании. При посмертном изучении его

содержания в ткани мозга больных было выявлено, с одной стороны, региональное повышение содержания этого медиатора в ряде структур мозга (гипоталамус, подушка, аккумбентное ядро, бледный шар), коррелирующее с выраженностью шизофренической симптоматики, а с другой — его снижение у хронически больных (гипоталамус, гиппокамп и др.).

Повышенное содержание основного метаболита серотонина — 5-оксииндолуксусной кислоты найдено в СМЖ и тромбоцитах находящихся в остром психотическом состоянии больных шизофренией. Отмечалось также, что хронизация болезненного процесса сопровождается увеличением содержания серотонина в тромбоцитах приблизительно у 40 % больных. В ряде работ последних лет установлено, что его высокий уровень (и низкий 5-оксииндолуксусной кислоты) в периферической крови коррелирует с признаками атрофии мозговой паренхимы по данным компьютерной рентгеновской томографии.

Таким образом, по всей вероятности, при таком психозе, как шизофрения, имеют место определенные нарушения обмена серотонина, нарастающие по мере нарастания прогредиентности этого заболевания. В последние годы интерес к серотонинергической системе возрос в связи с внедрением в практику активно влияющих на эту систему атипичных нейролептиков.

Очень большое число исследований было посвящено изучению активности МАО — фермента, участвующего в обмене дофамина и серотонина (см. рис.17, 18). Исследование ткани мозга и тромбоцитов дали, однако противоречивые результаты. Все же они, видимо, позволяют предполагать существование определенной подгруппы больных со сниженной активностью МАО. При оценке этих результатов следует помнить, что лекарственная терапия (нейролептики) снижает активность тромбоцитарной МАО.

Данные ранних исследований, как и более поздних, указывают на снижение ГАМК-активности в ткани мозга и в цереброспинальной жидкости при заболевании шизофренией. Небольшое число исследований этого медиатора в последние годы, вероятнее всего, обусловлено методическими трудностями — отсутствием периферического показателя, отражающего активность ГАМК в ткани мозга. Попытки повлиять на клинические состояние больных шизофренией, воздействуя на ГАМКергическую систему, оказались безуспешными. Следует поэтому думать, что вышеотмеченные изменения ГАМКергической системы при шизофрении обусловлены ее тесным взаимодействием с амино- и пептидергическими системами мозга больных.

При изучении аффективных расстройств основное внимание было обращено на изучение серотонинергической и норадренергической систем мозга. Это обусловлено тем, что эффективные антидепрессанты повышают содержание серотонина и норадреналина в синаптической щели, либо блокируя пути их распада (ингибиторы МАО), либо подавляя обратный захват (трициклические антидепрессанты). Соответствующие исследования ткани мозга цереброспинальной жидкости, сыворотки крови и мочи в целом подтвердили представление о гипофункции указанных нейрохимических систем в развитии депрессий и в еще большей мере подтвердили наличие дезорганизации процессов их взаимодействия. Некоторые данные свидетельствуют о том, что дофаминергическая система мозга вовлекается в патофизиологические процессы при аффективных расстройствах. При посмертном изучении ткани мозга больных депрессией было выявлено незначительное снижение содержания в ней дофамина. В то же время в тех случаях, когда смерть больного наступила в период ремиссии, этого снижения не отмечалось. Вероятно, изменения в дофаминергической системе, при

аффективных расстройствах следует рассматривать как функциональные или как характерные для определенной подгруппы больных.

О высоком биологическом разнообразии процессов, определяющих развитие аффективных расстройств, свидетельствует тот факт, что применяемые в клинике антидепрессанты существенно различаются между собой по их способности блокировать обратный захват норадреналина, серотонина и дофамина [Мосолов С.Н., 1995].

В некоторых исследованиях было показано снижение серотонина и оксииндолуксусной кислоты в ткани мозга при депрессиях, причем выявлялась четкая корреляция между снижением последней и такой причиной смерти, как суициды. Более того, прижизненно содержание 5-оксиндолуксусной кислоты в цереброспинальной жидкости больных, погибших впоследствии от суицида, также было снижено.

При изучении цереброспинальной жидкости больных монополярной депрессией выявлена тенденция к снижению гомованильной и 5-оксииндолуксусной кислот или только первой [Reddy P.L. et al., 1992]. Изменений в содержании норадреналина не отмечено, а уровни серотонина и дофамина по крайней мере у части больных были повышены [Gjerris A., 1991].

Обобщая данные о содержании в сыворотке крови и в мозге основных метаболитов дофамина, норадреналина и серотонина при депрессии, следует подчеркнуть очень высокую вариабельность соответствующих показателей. Можно отметить лишь определенные тенденции повышения содержания норадреналина в плазме больных при монополярной депрессии и снижение при биполярной; содержание его метаболита (МОФЕГ) снижено в плазме больных как с моно-, так и с биполярными формами аффективных расстройств. Имеет место значительное снижение активности МАО тромбоцитов при монополярной депрессии и менее выраженное — при биполярной. Кроме того, уровень гидрокортизона резко повышен при монополярной депрессии и не изменен при биполярной.

Следует подчеркнуть, что приведенные закономерности выявляются лишь при изучении достаточно больших групп обследуемых. В связи с этим на протяжении многих лет предпринимаются попытки отыскать такую комбинацию выше указанных показателей, которая позволила бы проводить дифференциальную диагностику эндогенных депрессий и (или) служила бы предиктором эффективности последующей лекарственной терапии у отдельных больных. Но, несмотря на интенсивную разработку, эта проблема все еще остается нерешенной.

Для изучения состояния нейромедиаторных систем при шизофрении и аффективных расстройствах широко используется так называемая нейроэндокринная стратегия. Она основана на том, что уровень того или иного гормона в периферической крови контролируется рядом медиаторных систем. В связи с этим предполагается, что наблюдение за уровнем некоторых гормонов позволяет косвенным образом оценить состояние медиаторных систем мозга. Как правило, в этих случаях не только определяют содержание того или иного гормона в крови, но и изучают изменение его уровня под влиянием одного из химических стимулов. Указанный подход оказался наиболее плодотворным при изучении аффективных расстройств. При этом наибольшее внимание исследователей аффективных расстройств привлекала ось гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников [Stokes P.E., 1987]. Дело в том, что нейроны гипоталамуса находятся под контролем ГАМК (ингибирующее влияние), холинергической, серотонинергической и норадренергической систем (активирующее влияние).

Широкое распространение получил дексаметазоновый тест (dexamethasone suppression test — DST). Он состоит в том, что в норме при введении в организм аналога стероидного гормона — дексаметазона (1—2 мг внутрь) — подавляется функция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и соответственно секреция гидрокортизона (кортизола) корой надпочечников. При депрессии этого не происходит: закономерного снижения гидрокортизона не отмечается или реакция недостаточна — "положительный DST". Около 50 % больных депрессией в отличие от здоровых не реагируют на введение дексаметазона снижением кортикостероидов. Многолетнее обсуждение этого феномена привело к следующему заключению: DST не может служить для целей основной диагностики эндогенных депрессий, но может (при определенных условиях) быть полезен при дифференциальной диагностике и определении прогноза эффективности проводимой терапии. С аналогичными целями предлагалось также исследовать реакции на введение кортиколиберина по уровню АКТГ, но этот вариант теста по сравнению с дексаметазоновым не имеет каких-либо преимуществ.

Аналогичным образом проводится изучение других нейроэндокринных "осей".

Ось гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа представлена клетками гипоталамуса, стимулируемыми норадреналином и выделяющими при этом тиреолиберин — нейрогормон, который стимулирует выделение гипофизом тиреотропина. Применение данного теста при депрессиях позволило установить повышение уровня тиреотропина в ответ на введение тиреолиберина у 30 % больных.

Ось гипоталамус — гипофиз, контролирующая уровень гормона роста (соматотропина), начинается находящимися под контролем дофамина и норадреналина клетками гипоталамуса, выделяющими соответствующий рилизинг-гормон — соматолиберин. Вместе с тем клетки гипоталамуса выделяют другой нейрогормон — соматостатин (активация дофаминергической системы стимулирует синтез самотолиберина и подавляет синтез соматостатина). Совместное действие соматостатина и рилизинг-гормона на клетки передней доли гипофиза определяет интенсивность синтеза соматотропина. Соматотропин поступает в кровь во время сна. Этот процесс ослаблен при депрессиях. Кроме того, у депрессивных больных снижена реакция, определяемая по изменению уровня саматотропина на активацию дофаминергической системы (введение L-ДОФА, амфетамина). Изучение этой оси затруднено рядом обстоятельств, в частности тем, что она чутко реагирует на лекарственную терапию, стресс и т.п.

Изучение иных нейроэндокринных осей при аффективных расстройствах (пролактин, мелатонин и др.) не привело еще к достаточно отчетливым результатам, хотя есть данные о снижении их активности.

Нейроэндокринная стратегия была применена и для изучения шизофрении во всех описанных вариантах. Но определенных результатов получено не было. Слишком велик оказался перечень факторов, влияющих на изучаемые гормональные показатели (стресс, циркадные ритмы, пол, возраст, лекарственные средства, в частности предшествующая терапия и т.д.).

Эндокринная стратегия, первоначально ориентированная на задачи клинической психиатрии, постепенно становится самостоятельным разделом научных исследований, ибо это область, в которой нейромедиаторные, эндокринологические и физиологические процессы выступают в качестве единого комплекса.

Изучение нейропептидов, многие из которых, как теперь стало извест-

но, непосредственно участвуют в синаптической передаче, выполняя функцию медиаторов и модуляторов этого процесса, было в значительной мере стимулировано открытием эндогенных опиоидов — β-эндорфина и энкефалинов. Для оценки меры участия нейропептидов в развитии эндогенных психических заболеваний использовали различные подходы: измерение их содержания в цереброспинальной жидкости, влияние агонистов и антагонистов этих соединений (как природных, так и синтетических) на клинические проявления.

Первоначальные надежды, вызванные открытием эндогенных опиоидов, не оправдали себя. Уровни (3-эндорфина в цереброспинальной жидкости при шизофрении и аффективных расстройствах не отличались от нормы. Введение в кровь больным шизофренией и аффективными расстройствами эндорфина, а больным шизофренией синтетического аналога энкефалина (дезтирозин-γ-эндорфин), антагониста опиатных рецепторов (налоксон), смешанных опиатных агонистов — антагонистов привело к противоречивым результатам. По-видимому, необходимо более глубокое изучение функций этих соединений, чтобы стало возможным перейти к определению их роли при эндогенных психических заболеваниях.

Наряду с опиоидами изучали следующие нейропептиды: соматостатин, вазопрессин, окситоцин, холецистокинин, субстанцию Р и др. При эндогенных депрессиях отмечено снижение в цереброспинальной жидкости уровня соматостатина и вазопрессина и повышение уровня окситоцина. В целом же следует признать, что изучение этого важного класса соединений только начинается.

Первые упоминания о снижении содержания холецистокинина были опубликованы в 1983 г. Его снижение в височной и лимбической коре было затем подтверждено несколькими независимыми исследованиями. Уровень холецистокинина в цереброспинальной жидкости снижен у нелеченых больных шизофренией [Garzer D.L. et al., 1990]. Его содержание повышено в плазме нелеченых больных и снижается при терапии.

Интерес к данному нейропептиду возрос после того, как было установлено, что он является котрансмиттером дофамина. Заслуживающие внимания результаты были получены в последние годы при посмертном изучении содержания холецистокинина в ткани мозга больных шизофренией. Во многих работах отмечено снижение уровня холецистокинина в лимбической системе у больных хронической шизофренией (височная и лимбическая кора); при преобладании позитивной симптоматики такого снижения не отмечалось.

Молекулярно-биологическое изучение синтеза холецистокинина в ткани мозга больных шизофренией (определение его мРНК) подтвердило сделанное ранее заключение о существенном снижении этого показателя в лобной коре (поле 10) и в верхней височной коре (поле 22).

Приведенные данные в определенной мере согласуются с результатами изучения регионального кровотока (его снижением в дорсолатеральной префронтальной коре обследуемых, которое коррелировало с симптоматикой), а также с наблюдениями, свидетельствующими об уменьшении объема темполимбических структур мозга у больных шизофренией и билатеральном дефиците серого вещества височной коры, выявляемом методом МРТ [Zipursky R.B. et al., 1994]. При исследовании больных шизофренией было также показано, что снижение кровотока в префронтальной и ангулярной коре коррелирует с психомоторным обеднением, в префронтальной коре и

центре Брока — с дезорганизацией поведения, в правой височной коре — с нарушениями восприятия [Liddle P.F. et al., 1992].

Холецистокинин, по-видимому, вовлечен также в процессы, определяющие развитие тревожных состояний. Об этом свидетельствуют результаты, полученные при введении в организм здоровых и пациентам с симптомами острой тревоги тетрапептида холецистокинина (ХЦК-4). Вызываемый им эффект снимался бензодиазепинами и антагонистом ХЦК-4. Попытка использовать этот антагонист для терапии оказалась безрезультатной: его введение больным не влияло ни на интенсивность приступов, ни на их частоту.

Важный этап в развитии биологической психиатрии связан с переходом от клинико-биохимического уровня исследований к молекулярно-биологическому — рецепторному. Благодаря внедрению в биологическую психиатрию радиорецепторного метода было установлено, что терапевтическая эффективность важнейших классов лекарственных препаратов (нейролептиков, антидепрессантов и анксиолитиков) определяется их сродством к соответствующим рецепторам. Терапевтическая эффективность нейролептиков коррелирует с их сродством к дофаминовым рецепторам DA2, а не к дофаминовым рецепторам DA1 трициклических антидепрессантов — сродством к серотониновому рецептору, бензодиазепинов — к ГАМК-рецептору.

Эти положения, однако, нуждаются в дальнейшей детализации, поскольку выяснилось, что каждый из указанных рецепторов представлен в ткани мозга не единичным их типом, а семейством близких, но не тождественных рецепторов [Seeman P., 1990; Van Toll H.H.M. et al., 1991]. При этом различные представители того или иного семейства рецепторов распределены в ткани мозга неодинаково [Meador-Woodruff J.H. et al., 1995]. Например, максимальная плотность дофаминовых рецепторов типа DA3 выявлена в аккумбенитном ядре и полосатом теле, в то время как DA4 — в коре, содержание этого рецептора в полосатом теле минимально. Плотность серотониновых рецепторов типа 5-ОТ1D снижена в ткани мозга совершивших суицид больных депрессией, но в этих случаях не было отмечено изменений плотности рецепторов 5-ОТ-1А и 5-ОТ2; наряду с этим 5-ОТ1D таких больных обладали пониженным сродством к соответствующему лиганду [Arranz B. et al., 1994].

Первые исследования, проведенные с использованием радиолигандного метода, уже выявили значительное возрастание плотности дофаминовых рецепторов типа DA2 в различных структурах мозга больных шизофренией, что хорошо согласуется с представлениями о региональной гиперактивности дофаминергической системы при этом заболевании, хотя в ряде исследований такого возрастания не отмечалось [Laht R.A. et al., 1996]. Проведенное в условиях двойного слепого контроля изучения DA2-рецепторов методом позитронно-эмиссионной томографии до и на протяжении 4 нед терапии выявило достоверную корреляцию между блокадой DA2 и улучшением состояния больных; развитие же экстрапирамидных нарушений четко ассоциировалось с чрезмерной блокадой этих рецепторов [Nordstrom A.-L. et al., 1993]. Отмечено также снижение содержания DA1P в коре больных шизофренией, не подвергавшихся ранее лекарственной терапии [Karlsson P. et al., 1996].

В ранних радиолигандных исследованиях выявлялись все места специфического связывания медиатора, включая как рецепторы к медиаторам, так и белковые комплексы, выполняющие в процессах обратного захвата меди-

атора функцию транспортера. Ограничение метода было преодолено благодаря синтезу лигандов, избирательно связывающихся лишь с транспортерами, но не с медиаторными рецепторами.

Изучение содержания и свойств дофаминового транспортера префронтальной коры больных шизофренией не выявило каких-либо отклонений от нормы [Hitry A. et al., 1994]. Вместе с тем было обнаружено, что с возрастом его плотность в префронтальной коре у здоровых не меняется, а у больных шизофренией — убывает [Hitry A. et al., 1995]. Аналогичное изучение содержания этого транспортера в двух кортикальных областях (поле 10 лобной коры и поле 24 коры передней поясной извилины) показало отсутствие различий между больными и здоровыми в первой из указанных структур и двукратное снижение плотности в поясной коре больных, не сопровождающееся изменением его сродства к лиганду [Hitry A., Wyatt R.J., 1995].

Определенные уточнения рецепторных процессов проводятся и в отношении состояния серотониновых рецепторов при эндогенных депрессиях. Раздельное определение плотности рецепторов 5-ОТ2 и 5-ОТ-транспортера на тромбоцитах депрессивных больных показало снижение плотности последнего, коррелирующее с когнитивными симптомами депрессии. При этом отмечалось возрастание плотности 5-ОТ2-рецепторов, однако корреляция их плотности с клиническими проявлениями депрессии была выражена не столь отчетливо. При оценке вышеприведенных результатов следует принять во внимание, что, согласно последним данным, структура тромбоцитарного и мозгового 5-ОТ-транспортера кодируется одним и тем же геном. Структура этого транспортера у больных аффективными расстройствами не отличается от нормы [Leach K.P. et al., 1995].

Как уже отмечалось, плотность рецепторов непостоянна и зависит от функционального состояния нейрона. Для оценки динамики нейрональных рецепторов в последнее время прибегают к определению скорости их синтеза, измеряя с этой целью содержание мРНК, кодирующей структуру соответствующего рецептора.

Число таких молекулярно-биологических исследований невелико. В качестве примера приведем работу по определению содержания мРНК серотонинового рецептора типа 5-ОТ1А на срезах префронтальной коры, коры поясной извилины и энторинальной коре у больных шизофренией. Повышенное по сравнению с нормой содержание мРНК было выявлено только во второй из перечисленных структур как у нелеченых, так и находившихся на лекарственной терапии больных.

Несмотря на отмеченные успехи в деле изучения рецепторного уровня процессов синаптической передачи, многие аспекты механизма действия психотропных препаратов (а следовательно, и существо процессов, нормализуемых с их помощью) остаются неизвестными. Важнейшим из них является запаздывание терапевтического эффекта: он проявляется не в момент максимального связывания рецептором молекул лекарственного препарата, а спустя 2—4 нед. Очевидно, в течение этого времени в ткани мозга больного происходят какие-то адаптивные перестройки, не выявляемые методами, которые применяют в условиях клиники.

Исследования, проводимые в лаборатории (на животных, культуре нервной ткани), свободны от указанных ограничений. Они выявили механизмы, играющие, по всей вероятности, важную роль в реализации терапевтических эффектов лекарственных препаратов. Это в первую очередь явления гомологической и гетерологической десентизации рецепторных "ответов" нейрона на действие медиатора. Гомологическая десентизация проявляется в

том, что чрезмерная "перегрузка" рецептора каким-либо медиатором переводит его в неактивное состояние, хотя он сохраняет прежнюю способность связываться с молекулами медиатора. При гетерологической десентизации "перегрузка" рецептора, аффинного к какому-либо одному медиатору, вызывает инактивацию не только этого рецептора, но и многих других аффинных к иным медиаторам рецепторов постсинаптической мембраны. Десентизация α_2-адренорецепторов тромбоцитов неоднократно выявлялась при монополярных депрессиях, хотя число α_2-Р (в пересчета на 1 тромбоцит) у этих больных по сравнению с нормой было повышено.

В исследованиях, проведенных на животных, показано, что продолжительное введение антидепрессантов облегчает синаптическую передачу, осуществляемую с участием серотониновых рецепторов типа 5-ОТ1А, и приводит к десентизации β-адрено- и 5-ОТ2 рецепторов [Lesch K.-P. et al., 1992]. В различных отделах мозга этих животных обнаружены изменения содержания мРНК, кодирующей аминокислотную последовательность α-субъединицы G-белка. Вероятно, затрагивающие G-белки изменения являются одной из молекулярных основ адаптивных изменений синаптической передачи, обусловливающих терапевтический эффект антидепрессантов.

В последние годы возрос интерес к холинергической системе мозга. R.Tandon и соавт. (1991) привели данные, свидетельствующие о связи повышенной активности этой системы с негативными симптомами и ее снижении у больных, находящихся в остром психотическом состоянии. Дополнительным основанием к возрастанию этого интереса послужили повышенное пристрастие больных шизофренией к никотину [de Leon J. et al., 1995], способность этого соединения нормализовать ряд нарушенных у больных и их родственников функций, например реализацию часто используемого в нейрофизиологических исследованиях показателя — плавных прослеживающих движений глаза [Braff D.E., 1993; Levy D.L., 1993]. Показано также, что бипериден (антагонист мускаринового ацетилхолинового рецептора) вызывает у больных шизофренией значительно более выраженное, чем у здоровых людей, угнетение быстрых движений глаз и изменение структуры соответствующей фазы сна (REM-сна). Косвенным образом об активации холинергической системы при шизофрении (и аффективных психозах) свидетельствует также более выраженное у больных повышение уровня соматотропина в ответ на введение пиридостигмина — ингибитора ацетилхолинэстеразы [Keane V.O. et al., 1994]. Известна лишь одна работа, посвященная изучению низкоаффинных никотиновых ацетилхолиновых рецепторов при шизофрении. Посмертное изучение содержания этих рецепторов в ткани мозга больных шизофренией выявило снижение их числа в района СА3 аммонова рога и более значительное — в зубчатой извилине, что может приводить, по мнению авторов работы, к возникновению отмеченных выше функциональных расстройств [Freedman R. et al., 1995].

Вопрос о возможном вовлечении глутаматергической системы в патофизиологические процессы при шизофрении является в настоящее время предметом интенсивного изучения. Он был поставлен в связи с обнаружением сниженного содержания глутамата в цереброспинальной жидкости больных шизофренией [Kim V.S., 1980] и приобрел достаточную актуальность, когда было показано, что фенциклидин — неконкурентный антагонист N-метил-D-аспарагиновой кислоты, необратимо блокирующий так называемые N-метил-D-аспартантные рецепторы (NMDA-рецепторы), вызывает шизофреноподобные расстройства.

К настоящему времени предложено несколько различных гипотез, ка-

сающихся возможной роли глутаматергической системы при шизофрении [Lieberman J., 1993], в частности, связанных с дофаминергической системой [Healy D.J. et al., 1995]. Однако прямые подтверждения этих гипотез немногочисленны. Одни исследователи указывают на уменьшение связывания глутамата в ряде отделов коры головного мозга больных [Kerwin R.W. et al., 1990], другие — на возрастание специфического связывания глутамата в лобной коре [Deakin J.F. et al., 1989] и возрастание плотности фенциклидин-связывающих NMDA рецепторов — в орбитальной области лобной коры, а также сниженную экспрессию гена глутаматного рецептора в гиппокампе мозга больных шизофренией [Collings J. et al., 1991]. Изучение экспрессии гена глутаматного рецептора в лобной (поле 10) и височной доле (поле 22) коры выявило снижение соответствующей мРНК лишь в височной коре, коррелирующее с тяжестью когнитивных расстройств [Humphries C.R. et al., 1996]. Отмечено также значительное снижение содержания глутамата в верхней височной извилине и угловой извилине [Toru M. et al., 1991].

Важная дополнительная информация при рассмотрении этого вопроса была получена благодаря изучению механизма действия атипичного нейролептика клозапина (лепонекса), который взаимодействует не с дофаминовым рецептором типа DA2, а с дофаминовым рецептором DA1 и серотониновым рецептором 5-ОТ2 [Meltzer H.Y., 1990]. В условиях клиники клозапин вызывает у части больных миоклонус (до 20 % наблюдений), судороги (0,3 — 5 % наблюдений) и изменения ЭЭГ-активности. Учитывая эти факты, а также то обстоятельство, что антагонисты одного из глутаматных рецепторов (в частности, фенциклидин) являются как психотомиметиками, так и антиконвульсантами, было высказано предположение, что развитие психоза нужно связывать со снижением возбудимости (или чрезмерным подавлением активности) ряда специфических подкорковых центров и что, следовательно, терапевтический эффект клозапина обусловлен восстановлением нормального уровня этой активности [Stevens J., 1995].

При обсуждении процесса синаптической передачи не были рассмотрены в деталях механизмы формирования синаптических пузырьков и экзоцитоза. Они чрезвычайно сложны и недостаточно изучены. Между тем известна их важная роль в процессах, которые рассматриваются сегодня в качестве основы долговременной памяти. Установлено также существенное участие в этих процессах многочисленных белков пресинапса, в том числе синапсинов и синаптофизина. Синапсины — белки пресинаптической мембраны, участвующие в долговременной потенциации, в то время как синаптофизин необходим для прикрепления синаптического пузырька к клеточной мембране.

Изучение содержания синапсина 1 и синаптофизина выявило значительное снижение первого из них в ткани мозга больных шизофренией [Browning M.D. et al., 1993]. Данная работа знаменует собой новый шаг в изучении молекулярных механизмов синаптической передачи при эндогенных психозах. Сделанные ее авторами выводы хорошо согласуются с результатами более позднего изучения нарушений синаптической передачи у мышей-мутантов, лишенных синапсина 1 [Sudhof T.C., 1995].

Многочисленные наблюдения клиницистов свидетельствуют о том, что предрасположение к заболеванию шизофренией отчасти связано с недоразвитием или аномальным развитием мозга, а возможно — отдельных его структур. В подтверждение этого представления приводятся многочисленные морфологические наблюдения и результаты прижизненного изучения

мозга больных современными методами компьютерной томографии [Bogerts B., 1991; 1993; Benes F.M., 1993; Gurr R.E., Pearlson C.D., 1993].

В последнее время открыты новые подходы к изучению этого вопроса. Было показано, что скорость роста фибробластов кожи больных шизофренией в условиях культуры ткани (на 7-е сутки культивирования) при действии на них основного фактора роста фибробластов (ОФРФ), играющего чрезвычайно важную роль в контроле роста нейронов, их дифференциации и миграции, значительно снижена по сравнению со скоростью роста фибробластов кожи здоровых людей [Mikoepjea S. et al., 1995]. Выявлена высокая корреляция между снижением скорости роста фибробластов больного и объемом его мозга. По существу аналогичные результаты были получены при пересадке кусочков ткани гиппокампа и коры плодов (абортивный материал, I триместр беременности), полученных от матерей, больных шизофренией, в переднюю камеру глаза иммуноареактивных крыс [Freedman R. et al., 1992, 1994]. "Шизофренические" трансплантаты в некоторых случаях развивались значительно медленнее, чем трансплантаты плодов здоровых женщин, хотя дифференциация клеток протекала нормально. Этот подход открывает новую перспективу для выявления биологических механизмов, контролирующих процессы роста и развития мозга при шизофрении.

Более впечатляющие результаты были получены в работе, посвященной молекулярно-биологическому изучению кодирующего участка гена нейротрофина-3 (НТ-3) у больных шизофренией. Напомним, что НТ-3 — один из членов семейства нейротрофинов, необходимый для развития дофаминергических и ГАМКергических нейронов среднего мозга, нейронов гиппокампа. Это исследование показало, что у больных шизофренией с выраженными нарушениями развития точечные мутации гена НТ-3 (GGG — GAC), приводящие к замене 63-аминокислотного остатка НТ-3 с Gly на G1u наблюдаются в 2,5 раза чаще, чем в контроле [Hattory A. et al., 1995]. Показано также, что содержание фактора роста нервов (ФРН) в периферической крови нелеченых больных шизофренией снижено по сравнению с нормой; это снижение менее выражено у леченых больных [Bersani G. et al., 1996]. Представленные в этих работах результаты позволяют связать отмечаемые при шизофрении нарушения развития и функций мозга с дефицитом нейротрофических факторов, хотя и не могут служить в качестве абсолютного доказательства.

Завершая рассмотрение нейрохимических основ эндогенных психических заболеваний, обратим внимание на принципиально новый подход в изучении нейрональных процессов, открывающийся в связи с прогрессом молекулярно-биологичесих исследований. Используя метод гомологической гибридизации и иные методики, стало возможным получать гомозиготные линии животных (мышей), не способных к синтезу какого-либо интересующего исследователя белка, в том числе белков, непосредственно участвующих в процессах синаптической передачи. Уже сегодня биологи наблюдают животных, лишенных фермента NO-синтазы [Nelson R.J. et al., 1995], одного из сопряженных с G-белком глутаматных рецепторов [Conquet F. et al., 1994], DA1- и DA2-дофаминовых рецепторов [Baik J.-H. et al., 1995], дофаминового транспортера [Giros R. et al., 1996]. Это позволяет однозначно определять функции, выполняемые этими белками, и непосредственно наблюдать, в какой мере их нарушения сказываются на поведении. Авторы упомянутых выше работ указывают, что лишенные DA2-P мыши могут служить в качестве модели болезни Паркинсона; на животных, лишенных

дофаминового транспортера, в определенной мере воспроизводятся отдаленные аналоги позитивных симптомов шизофрении — повышенная локомоторная активность, утрата заботы о потомстве (такова их интерпретация в литературе).

Использование мутантных животных может сыграть важную роль не только в развитии психофармакологических исследований, но и в общем прогрессе наших представлений о механизмах функционирования мозга в норме и при патологии.

В настоящее время не представляется возможным определить, какие из рассмотренных нейробиологических процессов являются патогенетически значимыми, а какие возникают по мере развития болезненного процесса. Нельзя также полностью исключить возможность того, что выявляемые при психических заболеваниях нарушения вторичны, т.е. обусловлены аномалиями функциональной организации мозга (как на внутри-, так и на межнейрональном уровне), которые детерминированы генетически, возникают в процессе внутриутробного развития или под влиянием сочетания этих факторов.

ИММУНОЛОГИЯ В ПСИХИАТРИИ

Развитие иммунологического направления в биологических исследованиях психических заболеваний всегда было тесно связано с прогрессом в фундаментальной иммунологии. Оно отражало все этапы развития иммунологии — от первых концепций гуморального иммунитета до современных теорий клеточно-гуморальных взаимодействий при формировании иммунного ответа в организме человека. Здесь мы кратко изложим основные положения современной иммунологии.

СТРОЕНИЕ И ПРИНЦИПЫ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Иммунологическая функция осуществляется специализированной системой клеток, тканей и органов, которая называется иммунной (рис. 19). Главными особенностями иммунной системы являются ее распространенность по всему организму, постоянная рециркуляция соответствующих иммунных клеток и их способность вырабатывать специфические молекулы — антитела в отношении каждого антигена. Функционирование иммунной системы обеспечивается ее морфологическим субстратом, основными компонентами которого являются центральные и периферические лимфоидные органы, кровеносные и лимфатические сосуды. Все перечисленные компоненты функционируют как единое целое и это единство обеспечивается внутрисистемными связями, генетической обусловленностью и механизмами нейроэндокринной регуляции.

Иммунную систему в морфологическом аспекте можно рассматривать как совокупность лимфоцитов, макрофагов, ряда сходных с макрофагами клеток, включая дендритные клетки и эпителиальные клетки Лангерганса (эпидермоциты белые отростчатые). Клеточные элементы иммунной системы организованы в тканевые и органные структуры, к которым относятся селезенка, лимфатические узлы, групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки) кишечника, миндалины, вилочковая железа (тимус) и костный мозг. К иммунной системе относятся также лим-

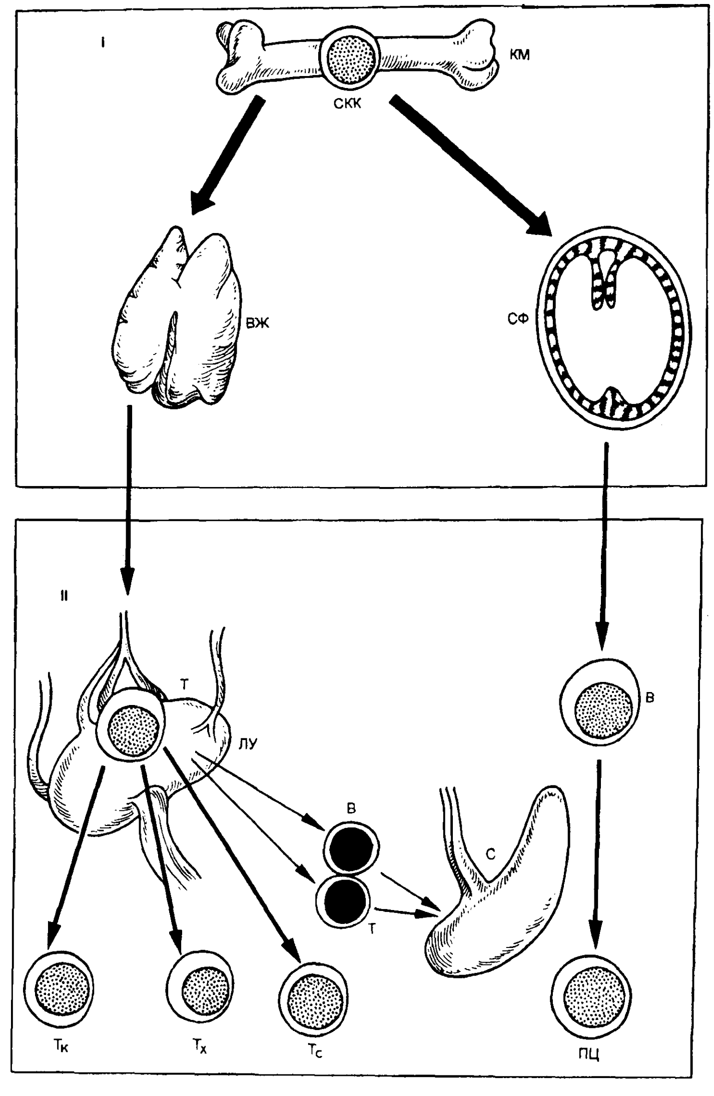


Рис. 19. Центральные (I) и периферические (II) органы иммунной системы.
СКК — стволовая кроветворная клетка; КМ — костный мозг; ВЖ — вилочковая железа (тимус); СФ — сумка Фабрициуса; С — селезенка; Т — зрелые Т-лимфоциты; ЛУ — лимфатические узлы; В — зрелые В-лимфоциты; $Т_к$ — Т-киллеры; $Т_х$ — Т-хелперы; $Т_с$ — Т-супрессоры; ПЦ — плазмоциты.

фоциты и макрофаги, которые составляют рециркулирующую популяцию иммунных клеточных элементов.

Лимфоциты представляют собой клетки, специализированные в отношении способности отвечать лишь на ограниченную группу структурно сходных антигенов, т.е. быть коммитированными в отношении этих антигенов. Эта коммитированность определяется наличием у лимфоцита соответствующих мембранных рецепторов, специфических для детерминант того или иного антигена. Предполагают, что каждый лимфоцит обладает популяцией рецепторов с одинаковыми антигенсвязываю-

щими центрами, а отдельная группа, или клон, лимфоцитов будет отличаться от другого клона структурой антигенсвязывающего центра рецепторов, способных реагировать только на определенный набор антигенов. Способность же организма отвечать практически на любой антиген обеспечивается наличием большого числа различных групп лимфоцитов. Это означает, что лимфоциты человека составляют неоднородную популяцию клеток. Допускают, что число рецепторов лимфоцитов с различными антигенсвязывающими центрами в организме взрослого человека превышает 10^6.

Иммунная реакция может быть неспецифической (неспецифический иммунитет) и специфической (специфический иммунитет).

Неспецифический иммунитет обеспечивает первую линию защиты от чужеродных частиц и организмов и осуществляется несколькими типами клеток. Например, фагоциты — моноциты крови и тканевые макрофаги — поглощают и разрушают многие чужеродные частицы. Полиморфно-ядерные лейкоциты вместе с тучными клетками участвуют в защите от микроорганизмов, являясь важнейшими компонентами реакции острого воспаления. Кроме того, еще один класс клеток, названный естественными киллерами (от *англ.* kill — убивать), обеспечивает первую линию защиты организма, поражая инфицированные вирусами или неопластическим процессом клетки собственного организма. В формировании реакций неспецифического иммунитета важную роль играют так называемые белки острой фазы воспаления и система комплемента.

Специфический иммунитет отличается от неспецифического наличием специфичности, обучаемости и памяти. Как уже говорилось, отдельный лимфоцит имеет на своей поверхности только один тип рецептора (антигенсвязывающего центра) и поэтому отвечает только на один или несколько родственных антигенных структур выработкой антител. Если однажды индивидуум встречался со специфическим антигеном, то соответствующие лимфоциты запоминают его структуру. Повторная встреча с этим же антигеном ведет к тому, что иммунная система вспоминает его и ответ на него бывает более быстрым и сильным. Феномены обучения и памяти осуществляются по законам так называемой клональной селекции. Лимфоцит, который распознает антиген, пролиферирует в клон идентичных клеток, каждая из которых несет на себе рецепторы той же специфичности, т.е. способна продуцировать соответствующие этой специфичности антитела. В последнем случае лимфоциты дифференцируются в антителопродуцирующие плазматические клетки, другие же лимфоциты остаются длительно живущими клетками памяти. Клетки памяти сохраняют готовность активироваться при каждой последующей встрече с идентичным антигеном, оставаясь неактивными ("отдыхающими") клетками. В результате последующей активации происходит значительное увеличение числа лимфоцитов, способных распознать данный антиген за счет быстрой и широкой пролиферации лимфоцитов. Таким образом, вторичная иммунная реакция по сравнению с первичной всегда более быстрая и сильная (феномен обучения на уровне клеточных популяций).

Лимфоциты различаются между собой не только по специфичности своих рецепторов, но и по их функциональным свойствам. Согласно последним, различают два основных класса лимфоцитов: В-лимфоциты и Т-лимфоциты. В соответствии с этим различают Т- и В-системы иммунитета. Формирование их происходит по путям, изображенным на рис.19: стволовая кроветворная клетка (СКК), или клетка-предшественник лимфопоэза, мигрируя из костного мозга (КМ) в тимус, или вилочковую железу (ВЖ), дифференцируется под влиянием микроокружения этого органа в Т-клетку. При миграции СКК в сумку Фабрициуса (СФ) у птиц или неизвестный аналог данного органа у млекопитающих происходит дифференцировка в клетки В-ряда. Из центральных органов иммунитета клетки расселяются в периферические органы иммунной системы — селезенку (С), лимфатические узлы (ЛУ) и др., где они приобретают функциональные особенности, свойственные зрелым Т- и В-лимфоцитам (Т,В). Т-лимфоциты представлены киллерами (Тк), Т-супрессорами (Тс) и Т-хелперами (Тх). К зрелым клеточным популяциям относятся также

плазмоциты (ПЦ). Конечная клетка В-клеточного пути дифференцировки активно синтезирует и секретирует антитела.

В-лимфоциты происходят из клеток-предшественников костного мозга (bone marrow). Место их созревания у человека остается неизвестным. В-лимфоциты являются антителообразующими клетками. ***Т-лимфоциты***, или тимусзависимые лимфоциты, также происходят из клеток-предшественников костного мозга, но затем созревают и дифференцируются в вилочковой железе — тимусе (thymus). Т-лимфоциты подразделяются на ряд подклассов. Часть из них опосредуют важные регуляторные функции: "помогают" — хелперы (от *англ.* help) или "подавляют" — *супрессоры* (от *англ.* supress) развитие иммунного ответа, в том числе и образование антител. Т-лимфоциты выполняют также эффекторные функции, например вырабатывают растворимые вещества, запускающие разнообразные воспалительные реакции, или осуществляют прямое разрушение клеток, несущих на себе антигены (киллерная функция). В соответствии с этим различают следующие подклассы Т-лимфоцитов: *Т-хелперы, Т-супрессоры, Т-киллеры* и Т-клетки, участвующие в реакции замедленной гиперчувствительности и связанных с нею иммунологических явлениях.

На мембранах зрелой В-клетки имеются рецепторы для антигена. При связывании антигена с этими рецепторами клетка активируется. Для такой активации обычно нужно, чтобы В-клетка одновременно со связыванием антигена вступила во взаимодействие со специфической хелперной Т-клеткой или чтобы последняя синтезировала растворимые факторы роста и дифференцировки. В противном случае, когда связывание антигена не сопровождается поступлением сигналов от растворимых факторов роста или от хелперных Т-клеток, может произойти инактивация В-лимфоцита, т.е. может развиться состояние иммунологической толерантности.

Иммунологическая толерантность представляет собой явление, обратное иммунному ответу. Она является, в частности, основой для понимания того, почему иммунная система в. норме не развивает иммунный ответ против антигенов собственного организма (аутоантигенов): иммунная система находится в состоянии толерантности по отношению к антигенам клеток и тканей данного организма ("своих" антигенов). Вместе с тем малые количества антител против многих аутоантигенов обнаруживаются в крови практически у всех людей. Последнее дает основание предполагать, что клетки, способные вырабатывать аутоантитела, в организме все же существуют, но их или очень мало, или их активность супрессирована.

Существуют две гипотезы, объясняющие сущность иммунологической толерантности. В соответствии с первой гипотезой, предложенной F.Burnet (1957), иммунологическая толерантность — это отсутствие клона клеток, способных распознавать данный антиген (если подобные клетки возникают, они элиминируются избытком циркулирующего в организме аутоантигена). В соответствии со второй гипотезой лимфоциты, способные развивать иммунный ответ против собственных антигенов, есть в организме, но они блокированы избытком аутоантигена или их реакцию сдерживают Т-супрессоры. "Срыв" толерантности по отношению к тому или иному аутоантигену приводит к развитию аутоиммунного заболевания.

Аутоиммунными заболеваниями называют такие состояния, при которых в организме появляются антитела или сенсибилизированные лимфоциты против нормальных антигенов собственного организма. Одна из первых гипотез аутоиммунизации была основана на том, что нормальная иммунная система реагирует на измененные антигены собственного организма. Причиной изменения тканевых антигенов могут быть химические, в том числе лекарственные, воздействия, влияние физических (например, радиационных или термических) факторов, а также микробные или вирусные агенты. В этих случаях предполагается следующее: возникновение измененного тканевого антигена приводит к реакции иммунной системы на этот аутоантиген и выработке аутоантител или появлению сенсибилизированных лимфоцитов, которые оказывают деструктивное влияние последних на те или иные ткани. Эта гипотеза, несмотря на ее логичность и простоту, не могла объяснить два момента. Во-первых, каким образом антитела против модифицированного антигена могут повреждать нормальные ткани? Антитела ведь строго специфичны и

13 1160

следовало бы ожидать, что они должны взаимодействовать только с модифицированным антигеном, вступать с ним в связь и играть не деструктивную, а защитную роль. Во-вторых, выполнив защитную роль и обеспечив таким образом элиминацию из организма модифицированного антигена, иммунный ответ должен привести к быстрому самоизлечению организма от аутоиммунного заболевания. В действительности эти заболевания имеют длительный самоподдерживающий характер.

На смену этому представлению пришла гипотеза, основанная на идее F.Burnet о запрещенных клонах лимфоидных клеток. Принципиальное отличие этой и всех последующих гипотез от предыдущей состоит в том, что аутоиммунные расстройства рассматриваются как патология иммунной системы, в результате чего появляется реакция не на модифицированные, а на нормальные тканевые антигены, т.е. на истинные аутоантигены.

В соответствии с гипотезой запрещенных клонов предполагается следующее: возникновение генетически измененных лимфоидных клеток, способных реагировать на нормальные антигены организма, приводит к накоплению запрещенного клона клеток и иммунной реакции этого клона против тех или иных тканевых антигенов с появлением аутоантител или сенсибилизированных лимфоцитов, оказывающих деструктивное влияние на соответствующие ткани. Концепция запрещенных клонов произвела аутоиммунные расстройства в ранг болезней иммунной системы. Таким образом, впервые был поставлен вопрос о том, что для эффективной борьбы с аутоиммунными заболеваниями необходимо искать способы лечения не пораженных аутоантителами тканей, а иммунной системы в целом. В последние годы идея о запрещенных клонах обогатилась фактами, установившими возможность поликлональной активации В-клеток. Было показано, что ряд веществ может вызвать пролиферацию и дифференцировку всех В-клонов отдельных клеточных популяций. Предполагается, что процесс такого типа может привести к активации и аутоагрессивного клона. Эта гипотеза хорошо объясняет провоцирующую роль инфекционных и других экзогенных воздействий при наследственной предрасположенности к аутоиммунным растройствам.

Одна из последних гипотез, объясняющих механизмы аутоиммунизации, возникла после открытия Т-супрессоров. Речь идет об иммунодефиците по Т-супрессорам, которые подавляют функцию В-лимфоцитов. При дефиците Т-супрессоров В-клетки начинают реагировать на тканевые аутоантигены, вырабатывают аутоантитела, которые и обеспечивают развитие аутоиммунного заболевания.

Активация В-лимфоцита состоит из двух фаз — пролиферации и дифференцировки. В результате пролиферации увеличивается число В-клеток, способных реагировать с введенным в организм чужеродным антигеном. Процесс пролиферации необходим, поскольку в спокойном состоянии в организме специфичных для одного антигена В-лимфоцитов мало. В результате пролиферации увеличивается число клеток, способных немедленно дифференцироваться в антителообразующие лимфоциты, а также накапливаются В-лимфоциты памяти, способные активироваться при повторной иммунизации.

Антителообразующие клетки продуцируют антитела, представляющие собой молекулы иммуноглобулинов (Ig), т.е. белков, способных взаимодействовать с соответствующими антигенами. Ig могут быть мономерами или построенными из нескольких субъединиц полимерами. Каждая субъединица состоит из 2 тяжелых — H (от *англ.* heavy — тяжелый) и 2 легких — L (от *англ.* light — легкий) полипептидных цепей (рис. 20), которые объединены в 4-цепочечную молекулу посредством ковалентных дисульфидных связей (—S—S). Каждая цепь содержит вариабельную V-область (variable — изменчивый) и константную область C (constant — постоянный), подразделяющуюся на участки C_H1, C_H2, C_H3. L-цепь имеет один константный участок C_L, от которого зависит специфичность Ig. Запрограммировано, что каждая В-клетка в течение клеточного онтогенеза может продуцировать, нести на себе и секретировать антитело только одной специфичности. Существует 5 классов Ig — IgG, IgM, IgA, IgD, IgE, каждый из которых обладает определенными эффекторными функциями. IgE-антитела играют основную роль в формировании реакции гиперчувствительности немедленного типа, примером которой является анафилаксия.

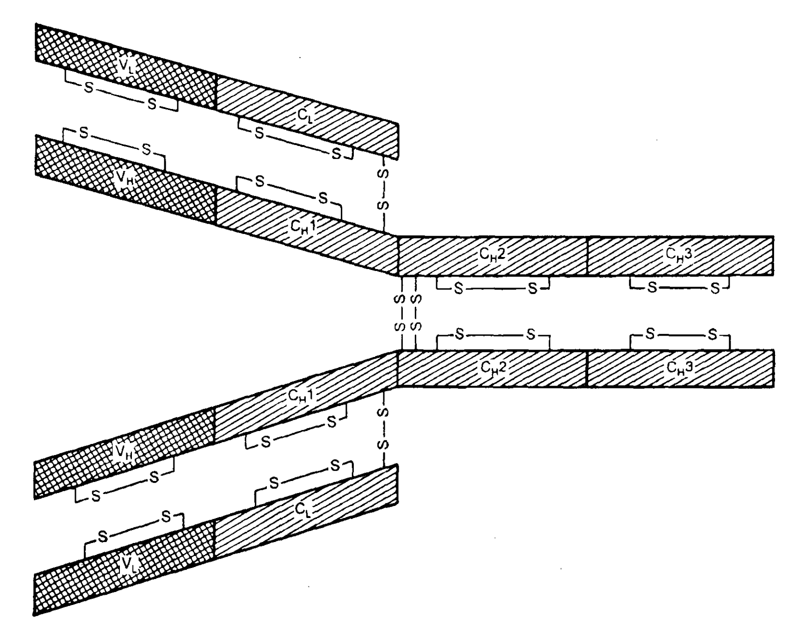


Рис. 20. Строение Ig. Объяснение в тексте.

Новорожденный ребенок практически не имеет собственных Ig и уровень их в сыворотке в основном обусловлен наличием Ig, полученных от матери (они способны проходить через плацентарный барьер). Со временем в зависимости от полупериода жизни каждого Ig уровень его в сыворотке крови ребенка падает до минимума. Это обычно происходит в возрасте 12—14 нед постнатальной жизни. Этим объясняется тяжелое течение многих инфекций у детей этого возраста в отличие от новорожденных, которые более или менее защищены Ig, полученными от матери. С возрастом уровень Ig нарастает: IgG достигают характерного для взрослых уровня к 3 годам, IgM — к 6 мес, IgE и IgA — только к 10-летнему возрасту.

Обладающие различными функциями Т-лимфоциты продуцируют много различных растворимых медиаторов, известных под названием ц и т о к и н ы. К ним можно отнести интерлейкины, интерфероны, факторы роста и дифференцировки Т- и В-клеток, хемотаксические и цитотоксические факторы — лимфотоксин и фактор, некротизирующий опухоль. Клетки различных подклассов обладают различными эффекторными функциями. Цитолитические Т-лимфоциты способны разрушить тканевый трансплантат, инфицированные вирусом и внутриклеточными паразитами собственные клетки организма; кроме того, они могут разрушать и опухолевые клетки. Регуляторные функции Т-клеток проявляются в активации иммунной реакции (Т-хелперы) и в ее подавлении (Т-супрессоры).

В 1958 г. J.Dausset были открыты у человека а н т и г е н ы т к а н е в о й с о в м е с т и м о с т и (human leukocyte antigen system) — с и с т е м а HLA, существенно расширившая представления о системе гистосовместимости, которая до этого была известна лишь у животных. Речь идет о так называемом большом комплексе гистосовместимости (major histocompatibility complex, МНС) на уровне генов и появлении современной иммуногенетики, в том числе клинической генетики.

Проблема HLA человека в клиническом отношении первоначально разрабатывалась исключительно в рамках трансплантологии. Дальнейшие исследования показали, что гены, кодирующие антигены гистосовместимости, являются многофункциональными; клиническое значение их не ограничивается рамками трансплантологии, а связано также с предрасположенностью к определенным заболеваниям.

Основная генетическая информация, детерминирующая наиболее значительные

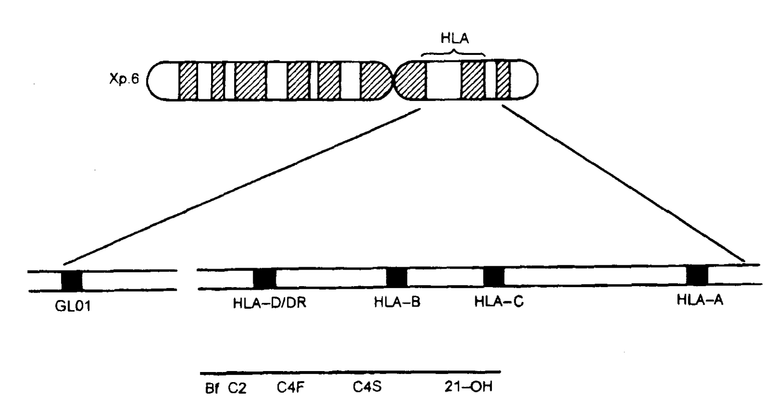


Рис. 21. Генетическая карта HLA человека. Объяснение в тексте.

антигены гистосовместимости у человека, заключена в одном локусе, расположенном соответственно на одной паре аутосомных хромосом. Локус, как уже указывалось, получил наименование HLA. За последние годы представления о генетическом строении локуса HLA уточнены и расширены. Методом хромосомной гибридизации доказано, что он локализуется на 6-й аутосомной хромосоме человека (рис. 21). Генетическая карта HLA человека представляет набор локусов, расположенных на коротком плече хромосомы 6 (Xp.6). Три локуса HLA-A, HLA-B и HLA-C кодируют 3 вида аллоантигенов клеточной поверхности, что определяет широкий полиморфизм людей по этим признакам. Локус HLA-D/DR несет ответственность за синтез белков клеточной поверхности. Одна из функций этого локуса — контроль силы иммунного ответа.

Таким образом в комплексе HLA выделяют 5 генетических структурных единиц — сублокусы A, B, C, D и DR. Антигены, принадлежащие первым 3 и последнему сублокусам, выявляются серологическим путем. Антигены сублокуса HLA-D выявляются посредством реакции смешанной культуры лимфоцитов. Для клинического рутинного типирования до последнего времени особое значение имело выявление антигенов сублокусов HLA-A и HLA-B как наиболее изученных, для которых получены значимые клинические ассоциации. К 1980 г. почти полностью были выявлены антигены, входящие в сублокус HLA-A (20 детерминант) и HLA-B (40 детерминант). Замечено, что носительство определенных HLA-антигенов при некоторых болезнях встречается с повышенной частотой, что свидетельствует о генетически детерминированной предрасположенности, "запрограммированном риске" поражаемости человека соответствующим заболеванием. Самой демонстративной, абсолютно достоверной для всех расовых групп является ассоциация HLA-B27 с анкилозирующим спондилитом: среди больных 81—97 % являются носителями HLA-B27, тогда как среди здоровых — только 4—12 %. Показатель относительного риска при этой патологии чрезвычайно высок — приближается к 100%. Уже проведено огромное количество работ по изучению связи между HLA-антигенами и различными заболеваниями, однако ни в одном случае не было выявлено столь четкой связи, как при упомянутом заболевании. В литературе очень много противоречивых результатов, которые могут быть обусловлены разными факторами (в том числе этническими). Тем не менее исследования в этом направлении продолжаются.

Взаимодействие иммунной, нервной и эндокринной систем. **В** последние годы значительное развитие получило направление исследований, связанное с изучением взаимодействия и взаимообусловленности функционирования иммунной, нервной и эндокринной систем. До недавнего времени считалось, что основная роль в реализации взаимодействия между нейроэндокринной и иммунной системами принадлежит катехоламинам, ацетилхолину

и глюкокортикоидным гормонам. В дальнейшем появилось достаточное количество экспериментальных данных о модулирующем влиянии на иммунный ответ таких пептидных гормонов, как АКТГ, соматотропин, аргинин-вазопрессин, окситоцин, тиротропин, вещество Р, вазоактивный интестинальный пептид и др. Доказано, что в иммунорегуляции принимают участие эндорфины и энкефалины.

Установлено, что функция иммунной системы регулируется такими мозговыми структурами, как гипоталамус, гипофиз, миндалина, вентральное поле покрышки и др., а также нейрохимическими системами мозга — дофаминергической, серотонинергической и др. На основе соответствующих данных возникло предположение о существовании иммунных расстройств, обусловленных нарушением нервной регуляции [Крыжановский Г.Н., Магаева СМ., 1998].

Ключевым звеном аппарата регуляции является гипоталамус. Он связан со всеми звеньями аппарата и дает начало сложному эфферентному пути передачи центральных нейрорегуляторных влияний на иммунокомпетентные клетки, которые обладают соответствующими рецепторами к нейротрансмиттерам, нейропептидам, а также к гормонам эндокринных желез [Говырин Н.В., Ложкина А.Н., 1991; Шхинек Э.К., 1993].

Выявлены конкретные медиаторы, с помощью которых реализуется взаимосвязь между иммунокомпетентными и нервными клетками. Как уже упоминалось, большое значение имело открытие в мозге эндогенных морфиноподобных соединений и рецепторов к ним. Речь идет о группе нейропептидов — опиоидных пептидов.

Были открыты иммуномодулирующие свойства нейропептидов, что позволило существенно дополнить представления о механизмах передачи сигналов от нервной системы к иммунной. На иммунокомпетентных клетках обнаружены рецепторы ко многим известным нейропептидам, что доказывает их участие в реализации эфферентного звена нейроиммунного взаимодействия. В то же время долго оставался неясным вопрос о механизмах обратной связи — от иммунной системы к нервной. Лишь в 80-е годы была обнаружена продукция ряда гормонов и опиоиднык пептидов иммунокомпетентными клетками, доказана возможность действия медиаторов иммунитета на нервные клетки [Петров Р.В. и др., 1986; Михайлова А.А. и др., 1987; Hall N. et al., 1986; Smith E. et al., 1987]. Группа опиоидных пептидов была впервые обнаружена среди костномозговых медиаторов — миелопептидов; в костном мозге выявлен предшественник эндорфинов — проопиомеланокортин. Опиоидные пептиды и их предшественник были затем найдены и в вилочковой железе (тимусе).

Принципиально важными явились также работы по изучению нейротропной активности медиаторов иммунитета. Показано, что такие медиаторы, как интерлейкин 1 (ИЛ-1), интерлейкин 2 (ИЛ-2), интерферон (ИФ), тимозин, фактор некроза опухоли (ФНО) обладают способностью регулировать функции ЦНС.

Пептидные лиганды, осуществляющие нейроиммунное взаимодействие, имеют общие для обеих систем рецепторы. Так, иммунокомпетентные клетки могут синтезировать нейропетиды и отвечать на большинство, если не на все, соединения этой группы. Клетки нейроэндокринной системы продуцируют некоторые лимфокины и монокины и отвечают на них. Структурная родственность рецепторов показана, например, для АКТГ, эндорфинов, ИЛ-1 и ИЛ-2.

Итак, можно сказать, что эти системы имеют и используют одинаковый

набор сигнальных молекул в виде физиологически активных субстанций, таких как лимфокины и монокины для внутрисистемной и межсистемной связи. Кроме того, они обладают одинаковым спектром рецепторов для общих лигандов.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ **ФУНКЦИЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ**

Оценка иммунологической реактивности человека в настоящее время предполагает дифференцированную характеристику функциональной активности Т- и В-систем иммунитета. Для этого разработан и внедрен в клиническую практику ряд тестов. Мы приведем здесь только те тесты, которые наиболее широко используются в клинике.

Для оценки В-системы иммунитета применяют:

Определение количества В-лимфоцитов. Это исследование проводится с помощью иммунофлюоресцентного метода и моноклональных антител к поверхностному рецептору В-лимфоцитов (CD21+моноклональные антитела). До недавнего времени количество В-лимфоцитов определялось с помощью теста розеткообразования, который основан на том, что В-лимфоциты человека образуют розетки с мышиными эритроцитами. С помощью иммунофлюоресцентного метода, применяя антиглобулиновые сыворотки, можно обнаружить и посчитать все лимфоциты, несущие иммуноглобулиновые детерминанты, т.е. В-лимфоциты.

Исследование функциональной активности В-лимфоцитов. Определяют по уровню пролиферативной активности этих лимфоцитов в присутствии митогена лаконоса (pookweed mitogen, PWM) или липополисахарида (LPS), которые могут вызвать поликлональную стимуляцию В-лимфоцитов, а также по способности В-лимфоцитов секретировать иммуноглобулины, которые выявляют в цитоплазме иммунофлюоресцентным методом с использованием антииммуноглобулиновых сывороток.

Для оценки Т-системы иммунитета применяют:

Определение количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров и лимфоцитов-киллеров. Проводится с помощью иммунофлюоресцентного метода и моноклональных антител к поверхностным рецепторам этих клеток: CD3+ все Т-лимфоциты, CD4+-хелперы, CD8+-супрессоры, CD16+-киллеры. До недавнего времени для количественной характеристики Т-лимфоцитов и их подклассов (хелперов, супрессоров, киллеров) использовался тест розеткообразования, т.е. способность лимфоцитов формировать розетки с эритроцитами барана. Однако в настоящее время этот тест утрачивает свое значение, уступая место менее сложному и более специфичному иммунофлюоресцентному методу с использованием моноклональных антител к поверхностным рецепторам лимфоцитов. Упоминание здесь о тестах розеткообразования обусловлено тем, что некоторые результаты, о которых речь пойдет далее, получены с их помощью.

Оценка функциональной активности Т-лимфоцитов. Этот тест основан на способности Т-лимфоцитов пролиферировать в ответ на стимуляцию неспецифическим митогеном (субстанциями, названными так из-за способности вызывать митозы в лимфоцитах) и продуцировать интерлейкины (ИЛ-1 и ИЛ-2). Необходимо отметить, что раньше пролиферативную активность лимфоцитов оценивали по количеству бластов (бласттрансформация) и митозов, появляющихся в стимулированной митогеном культуре, в настоящее время — используя радиоактивную метку и ее подсчет на сцинтилляционном счетчике.

Оценка системы натуральных киллеров. Для этого используется цитотоксический тест, в котором клетками-мишенями чаще всего служит линия клеток К-562, мечен-

ная ^3H-уридином. Тестируемые лимфоциты вносят в культуру К-562, инкубируют в присутствии РНКазы, а затем оценивают уровень радиоактивного уридина, высвободившегося из лизированных клеток-мишеней.

Для выявления **аутоантител** используют рутинные серологические реакции, среди которых особое место занимает реакция связывания комплемента. Она относится к сложным серологическим реакциям, в которых, кроме антигена и антитела, участвует гемолитическая система, с помощью которой выявляется результат реакции. Реакция протекает в две фазы: первая — взаимодействие антигена и антитела с участием комплемента; вторая — выявление степени связывания комплемента, что достигается добавлением гемолитической системы (эритроциты+гемолитическая сыворотка).

Антитимоцитарные (цитотоксические) антитела определяются с помощью цитотоксического теста по методу Gorer и O'Gorman в модификации Б.Д.Брондза (1964).

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Шизофрения. В 40—60-е годы иммунология шизофрении представляла собой прежде всего инфекционную иммунологию. В эти годы разрабатывались в основном *инфекционные теории шизофрении* [Рыбас И.И., Стащук М.Д., 1958; Троян Г.А., Шильман Р.М., 1958; Маллис Г.Ю., 1959; Чистович А.С., 1962; Kopeloff N., 1941; Rosenow E., 1948; Buscaino V., 1958; Gurassa W., Ficischhacker H., 1958;]. Но они не подтвердились не только в прямых иммунологических экспериментах, но и в клинике.

На смену инфекционным гипотезам пришли представления о *вирусной этиологии* шизофрении. Вирусная гипотеза шизофрении впервые была сформулирована K.Menninger (1928) и E.Goodall (1932) после пандемии гриппа и эпидемии летаргического энцефалита в 1918 г., когда было зарегистрировано большое количество шизофреноподобных психозов, связанных с этими инфекциями. На основании данных тех лет было сделано предположение, что шизофрения возникает в результате необычной реакции заболевшего на известный вирус (что наблюдали во время упомянутой эпидемии) или она вызывается еще не идентифицированным нейротропным вирусом.

В последние годы появились исследования, в которых в качестве факторов риска для шизофрении рассматривалась возможность контакта с вирусной инфекцией (в связи с эпидемией, инфекционными заболеваниями братьев и сестер, рождением в зимнее время, скученностью проживания семьи) в пренатальном периоде или в раннем детском возрасте [Yolken R.H., Torrey E.F., 1995]. Результаты таких исследований оказались неубедительными и весьма противоречивыми. В некоторых из них [Westergaard T. et al., 1998] предположение о том, что возникновение шизофрении может быть связано с указанным контактом в пренатальном периоде не подтверждается более определенно.

В рамках же собственно вирусной гипотезы разрабатывалось несколько направлений. Согласно одному из них, вирус индуцирует изменение иммунологической реактивности больных шизофренией. Это соответствует наличию в сыворотке крови больных антител к различным вирусам [Васильева О.А., 1988; Libikova H., 1983]. Другое направление исследований предполагало поиски доказательств присутствия вируса в ткани мозга больных ши-

зофренией [Морозов М.А., 1954; Морозов В.М., 1954, 1957; Востриков В.М., Ойфа А.И., 1987]. В рамках третьего направления исследований изучался цитотоксический эффект сыворотки крови и цереброспинальной жидкости больных шизофренией (предположительно связанный с присутствием в организме больного вирусов) на различные тест-объекты в условиях in vivo и in vitro [Вартанян М.Е., 1968; Baker H.F. et al., 1983]. Наконец, нельзя не упомянуть об исследованиях, в основе которых лежит изучение взаимодействия "ген — вирусный агент", роль которого доказана при развитии полиомиелита [Crow T., 1987]. Результаты многих заслуживающих внимания в этой области работ не получили подтверждения и пока прямых доказательств роли вирусов в этиологии и патогенезе шизофрении нет. Тем не менее этот вопрос не снят полностью с повестки дня, особенно в свете данных о медленных вирусах [Gajdusek D.C., 1978].

В 30—60-х годах ряд работ был посвящен неспецифическому иммунитету. Они были направлены в основном на проверку распространенного мнения о том, что реактивность у больных шизофренией, в том числе иммунологическая, снижена. Но полученные данные оказались крайне противоречивыми [Эберт Б.П., Шапиро А.И., 1934; Плессо Г.И., 1941; Кербиков О.В., 1956, 1958, 1960; Гуревич З.П., 1967; Константинова Т.П., 1968, и др.]. Оказалось, что иммунологическая реактивность может быть повышена при одних формах психоза и снижена при других. Это зависит от стадии болезни, ее формы, лечения и индивидуальных особенностей пациента, но не определяет клинические и биологические особенности шизофрении как болезни в целом.

Более ценной в научном отношении оказалась появившаяся в 60-е годы *аутоиммунная* гипотеза шизофрении. Основой для формулирования этой гипотезы послужили данные отечественных и американских исследователей о наличии в крови больных шизофренией антител к компонентам мозга — *противомозговыхантител.*

Первые исследования процессов аутоиммунизации к антигенам нервной ткани относятся к началу XX в. Мысль о возможной роли явлений аутоиммунитета при психических заболеваниях принадлежит В.К.Хорошко (1912). На основе изучения антигенных свойств нервной ткани он предположил, что при некоторых условиях (травма, инфекция) компоненты мозговой ткани человека могут стать аутоантигенами и вызвать образование аутоантител, которые он называл "нейроцитотоксинами". Предположения о роли аутоиммунизации в развитии психических болезней высказывали также Е.К.Краснушкин (1920) и П.Е.Снесарев (1934). Однако методический уровень исследований тех лет не позволял развить эти идеи.

Лишь в 60—70-е годы XX в. были получены факты, подтверждающие существенную роль аутоиммунных процессов в патогенезе шизофрении. Главный из этих фактов — появление в крови мозговых антигенов и антител к мозговой ткани [Кузнецова Н.И., Семенов С.Ф., 1961; Вартанян М.Е., 1968; Коляскина Г.И., Кушнер С.Г., 1969, 1972; Попова Н.Н., 1969; Lehman-Facius H., 1937, 1939; Koizumi S. et al., 1956, 1958; Jezkova Z., Scalickova O., 1961; Fessel W., 1962; Heath R. et al., 1962, 1970]. *ЭТИ* данные были подтверждены по меньшей мере в двух десятках исследований, проведенных в различных лабораториях. Появились также доказательства, что образование противомозговых антител не обусловлено присутствием в организме психотропных препаратов и их метаболитов.

В связи с выявлением у больных шизофренией в крови мозговых антигенов и противомозговых антител возникает вопрос о возможности

отнесения шизофрении к аутоиммунным заболеваниям. В классическом варианте об аутоиммунной природе той или иной болезни следует судить по ряду критериев: 1) аутоантитела или сенсибилизированные лимфоциты должны обнаруживаться во всех случаях заболевания, хотя бы на отдельных стадиях его развития (при этом наличие антител или сенсибилизированных лимфоцитов должно быть доказано в разных реакциях с установлением иммуноглобулиновой природы антител); 2) должен быть обнаружен и охарактеризован аутоантиген (или аутоантигены), вызывающий аутоиммунную реакцию; 3) болезнь должна быть смоделирована экспериментально с помощью иммунологических методов; 4) должна быть показана возможность переноса болезни или ведущего патологического синдрома в другой организм посредством сывороточных антител или лимфоидных клеток, взятых из пораженного организма.

С этих позиций шизофрению нельзя с уверенностью отнести к аутоиммунным заболеваниям, поэтому правильнее говорить о шизофрении как о болезни, сопровождающейся аутоиммунными реакциями, — об аутоиммунном компоненте ее патогенеза.

К настоящему времени сформировались два главных направления в иммунологии шизофрении: изучение роли мозгоспецифических белков в механизмах формирования аутоиммунных реакций и исследование особенностей иммунологически компетентных клеток при этом заболевании.

Изучение мозгоспецифических белков. Наиболее плодотворными при изучении белков мозга оказались методы современной иммунохимии и иммуногистохимии, которые позволяют идентифицировать отдельные белки в различных структурах нервной системы на тканевом, клеточном и субклеточном уровнях [Бурбаева Г.Ш., 1970, 1971; Старостина М.В., Свиридов CM., 1979]. Выделение таких мозгоспецифических белков и использование их в соответствующих иммунологических реакциях создают основу для выявления не только мозговых антигенов, запускающих аутоиммунные реакции, но и для локализации места действия противомозговых аутоантител. В этих исследованиях большое значение имеет степень очистки антигенных препаратов [Игнатов С.А. и др., 1977; Чехонин В.П., 1990, 1991].

Ранее в серологических реакциях в качестве антигенов применяли препараты, полученные при низкоскоростном центрифугировании (до 10 000 g) гомогената мозговой ткани. Такие препараты, естественно, содержали как мембранные, так и водорастворимые антигены. Затем, используя центрифугирование при 100 000 g, в качестве антигенных препаратов стали использовать фракции и цельный экстракт водорастворимых белков мозговой ткани. Эти антигенные препараты уже не содержали связанных с мембранами антигенных детерминант. Было установлено, что более чистые препараты антигенов способствуют повышению частоты выявления противомозговых антител в сыворотке крови больных. Заслуживает внимания также тот факт, что при использовании более чистых препаратов мозгоспецифических антигенов можно выявить иммунологические различия между отдельными заболеваниями, например между неврологическими и психическими. Так, при шизофрении противомозговые антитела обнаруживаются более часто к белкам 10-й фракции, содержащей мозгоспецифические белки 14-3-2, 10-40-4, альфа-1- и альфа-2-гликопротеиды, к которой при рассеянном и боковом амиотрофическом склерозе антитела не выявляются или выявляются очень редко и в низком титре. Наоборот, при обследовании неврологических больных наиболее активная в иммунологических реакциях 2-я фракция, которая содержит основные белки, оказывается неактивной у

больных шизофренией [Коляскина Г.И., Бурбаева Г.Ш., 1979; Игнатов С.А., 1985].

Некоторые исследователи, используя иммуноферментный метод и мозгоспецифические белки и ряд гликопротеидов в качестве антигенов, пришли к выводу, что положительная реакция на эти антигены при тестировании сыворотки крови больных шизофренией может рассматриваться как маркер поломки гематоэнцефалического барьера при этом заболевании [Чехонин В.П., 1991].

В последние годы внимание исследователей стали привлекать ***антитимические антитела.*** Открытие общих антигенов в мозге и вилочковой железе человека и животных [Reif A., Allen J., 1964] послужило толчком для исследований, связанных с изучением антитимических антител при шизофрении. Было установлено, что такие антитела обнаруживаются в сыворотке крови как у больных шизофренией, так и у здоровых людей, но их уровень у больных оказался значительно выше [Лурия Е.А., Домашнева И.В., 1974; Мазнина Т.П., 1977; Коляскина Г.И. и др., 1980]. Позднее было выявлено, что уровень антитимических антител зависит от длительности заболевания: уровень их и частота выявления повышены при длительности заболевания до 5 лет; а большим срокам болезни, как правило, соответствуют низкие уровни антител и низкая частота их обнаружения. Иными словами, чем меньше длительность шизофренического процесса, тем больше вероятность выявления высокого уровня антитимических антител. Сопоставление частоты и времени появления противомозговых и антитимических антител в сыворотке крови больных шизофренией позволило предположить, что в организме больного сначала появляются антитимические антитела, а затем противомозговые.

Антитимической активностью обладают IgG, IgM и IgA; при этом в сыворотке крови больных шизофренией концентрация антител IgG и IgM повышена по сравнению с таковой у здоровых. Было установлено, что уровень антител IgG и IgA является весьма вариабельной характеристикой и зависит главным образом от внешних факторов; уровень генетического детерминирования в этом случае не превышает 40 %. С этой точки зрения, повышение концентрации антитимического IgG в сыворотке крови больных шизофренией следует рассматривать как отражение текущего болезненного процесса. Но концентрация антитимического IgM детерминируется генетическими факторами, ибо коэффициент наследования в этом случае равен 80 %. В связи с этим есть основания предполагать, что повышение содержания антитимического IgM является компонентом наследственного предрасположения к развитию шизофрении и существенным фактором, определяющим манифестацию заболевания и особенности его течения.

Исследование иммунологически компетентных клеток (лимфоцитов) больных. В начале 60-х годов были опубликованы данные о существовании в периферической крови больных морфологически измененных лимфоцитов или атипичных лимфоцитов. Речь идет об изменении структуры хроматина их ядра [Kamp H.V., 1962; Fessel W.J., Hirata-Hibi M., 1963]. В современных работах во многом повторяются ранее полученные результаты, но отмечаются существенные клинико-иммунологические корреляции [Hirata-Hibi M. et al., 1982, 1987; Takahahi K. et al., 1985]. В частности, в отличие от ранее полученных данных о появлении атипичных клеток преимущественно у пациентов, находящихся в остром психотическом состоянии, т.е. в начале болезни или ее обострении, не обнаружено какой-либо связи между появлением атипичных лимфоцитов и этапом течения шизофрении [DeLisi L.E.

et al., 1983]. Причины появления в крови больных шизофренией лимфоцитов с измененной морфологией до сих пор не ясны. Существует мнение, что это связано с аутоиммунным процессом. Эта связь вполне вероятна, поскольку некоторые авторы находили атипичные лимфоциты при таких классических аутоиммунных заболеваниях, как ревматоидный артрит, миастения (myasthenia gravis), системная красная волчанка [Hirata-Hibi M. et al., 1987]. Другие исследователи предполагают, что появление атипичных лимфоцитов при шизофрении связано с эффектом психотропных препаратов, используемых для лечения больных [Fieve R.R., Blumental B., Little B., 1966]. M.Hirata-Hibi и соавт. (1982) отрицают это предположение, основываясь на том, что атипичные клетки обнаруживаются не только у леченых больных, но и у их здоровых родственников.

Важным разделом изучения состояния иммунологически компетентных клеток при шизофрении явилось исследование количественных соотношений и функциональных особенностей Т-лимфоцитов и их субпопуляций. Данные исследований крайне противоречивы. Одной из причин неоднозначности полученных результатов может быть различие в клинической выборке обследуемых больных. Следует отметить недостаточно дифференцированный подход к клинической характеристике больных: больные с хроническим течением и находящиеся в остром психотическом состоянии иногда анализируются как одна группа, при этом часто не учитывается клиническое состояние больного на момент обследования (приступ, ремиссия). Не принимаются во внимание различные стрессовые ситуации (например, госпитализация), которые, как известно, могут оказывать значительное влияние на функционирование иммунной системы.

Число Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров у больных шизофренией в целом не отличается от этих показателей у здоровых. Отличия выявляются при разделении общей группы больных шизофренией по клиническим формам заболевания. В группе больных параноидной шизофренией были выявлены увеличение числа Т-хелперов и уменьшение числа Т-супрессоров, в группе больных малопрогредиентной шизофренией обнаружено уменьшение общего числа Т-лимфоцитов; число же клеток-киллеров у больных всех групп не отличалось от такового у здоровых.

При изучении функционального состояния Т-лимфоцитов у больных шизофренией обнаружено снижение пролиферативной активности Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию неспецифическими митогенами [Коляскина Г.И., Пивоварова А.И., 1974; Фетисова Т.К., 1978; Коляскина Г.И., Бурбаева Г.Ш., 1979]. Более того, активным индуктором сниженной пролиферативной активности Т-лимфоцитов оказалась сыворотка крови больного и присутствовавшие в ней антитимические антитела [Бабаян Н.Г., 1977; Пивоварова А.И., Мазнина Т.П., 1977]. Упомянутые авторы в модельных опытах in vitro продемонстрировали тормозящее действие сыворотки крови больного шизофренией на лимфоциты периферической крови здорового человека: пролиферативная активность этих клеток в ответ на неспецифические митогены (фитогемагглютинин, конканавалин А) в присутствии сыворотки крови больного шизофренией оказалась достоверно сниженной по сравнению с таковой в присутствии аутологичной сыворотки. Это дало основание предположить, что в снижении пролиферативной активности лимфоцитов при шизофрении определенную роль играют антитимические антитела. Такие антитела, активно взаимодействуя с антигенами Т-клеток, могут служить препятствием для взаимодействия митогена с поверхностными структурами этих же клеток. Аналогичное действие могут оказывать и противомозговые

антитела, которые в силу общности антигенов мозга и вилочковой железы (тимуса) также будут взаимодействовать с Т-лимфоцитами. Само подавление антителами способности лимфоцитов отвечать пролиферацией на стимуляцию митогенами может быть обусловлено как прямым экранированием антителами рецепторов для митогенов, так и цитотоксическим действием антител на часть популяции Т-клеток (нельзя исключить и сосуществование или последовательное проявление обоих этих процессов по мере развития шизофренического психоза).

Данные о снижении функциональной активности Т-лимфоцитов крови при шизофрении были полностью подтверждены во многих работах [Schindler L. et al., 1985; Muller N. et al., 1986; Ganguli R. et al., 1987, 1989; Moises H.W. et al., 1987; Theodoropoulou-Vaidaki S. et al., 1988].

Как уже отмечалось, одной из функций Т-лимфоцитов является продукция ИЛ-2. Отмечено значительное снижение продукции ИЛ-2 лимфоцитами крови у больных шизофренией по сравнению с таковым у здоровых [Секирина Т.П. и др., 1989; Villeman F. et al., 1986, 1987; Ganguli R. et al., 1987, 1989; Kolyaskina G.I. et al., 1987]. Более того, оказалось, что выраженность нарушения синтеза ИЛ-2 зависит от типа течения заболевания и прогредиентности шизофрении. Наиболее значительное снижение продукции ИЛ-2 было отмечено у больных в остром психотическом состоянии, когда в крови обнаруживаются аутоантитела к одному или нескольким аутоантигенам, что является доказательством углубления нарушений в иммунной системе больного при обострении шизофрении.

Несмотря на то что одним из первых иммунологических показателей, изученных у больных шизофренией, было наличие противомозговых антител, продуцирующие их, В-лимфоциты стали объектом углубленного исследования лишь в последние годы [Потапова В.А., 1985, 1986; Потапова В.А., Трубников В.И., 1987; Kolyaskina G.I. et al., 1987, 1989, 1990; Theodoropoulou-Vaidaki S. et al., 1988]. Было установлено, что количество В-клеток в периферической крови больных шизофренией повышено и при этом значительно увеличено число В-клеток, синтезирующих иммуноглобулины [Mach M.D., Schutt C, 1983, 1985; Kolyaskina G.I. et al., 1987, 1989].

Приведенные данные позволяют сделать заключение, что при шизофрении имеют место снижение функциональной активности Т-лимфоцитов и гиперактивация В-лимфоцитов. Сходные изменения иммунной системы часто наблюдаются при аутоиммунных заболеваниях и заболеваниях с аутоиммунным компонентом. В связи с этим вышеприведенные данные можно использовать как доказательство существенной роли аутоиммунных реакций в патогенезе рассматриваемого заболевания. Несмотря на достаточную определенность изложенных результатов, возникают вопросы, связанные с возможной иммуномодулирующей активностью психотропных препаратов. Предполагается, в частности, что нейролептики могут изменять некоторые иммунологические параметры.

Изучение прямого влияния in vitro нейролептиков на функциональную активность лимфоцитов крови здоровых показало, что аминазин и мажептил ингибируют пролиферативную активность этих клеток [Миткевич С.П., 1981], а стелазин тормозит не только пролиферативную активность Т-лимфоцитов, но и продукцию ими ИЛ-2 [Андросова Л.В., 1991].

Изучение влияния психотропных препаратов на число Т-супрессоров и уровень антитимических IgG и IgM у больных шизофренией позволило выявить изменения аналогичной направленности — снижение числа Т-супрессоров у больных при продолжительном лечении психотропными препара-

тами, частичное восстановление их числа через 3 нед после прекращения лечения и повторное снижение через 3 нед после возобновления лечения. Несколько иные данные были получены при изучении уровня антитимических IgG и IgM у тех же больных. Уровень IgG и IgM был высоким у больных, постоянно (в течение года) принимающих психотропные препараты, значительно снижался после прекращения лечения и вновь поднимался после его возобновления лечения.

Таким образом, исключить влияние психотропных препаратов и их метаболитов на механизмы, приводящие к изменениям иммунной системы больного шизофренией, нельзя, хотя, с нашей точки зрения, такое влияние только подчеркивает патогенетическую сущность как иммунологических сдвигов, так и действия антипсихотических лечебных средств.

Система HLA и шизофрения. Данных о четкой и хорошо воспроизводимой связи антигенов HLA-системы с каким-либо психическим заболеванием, в том числе и с шизофренией, пока не получено, а имеющиеся — весьма противоречивы [Миткевич С.П., 1980; Grow R.R. et al., 1979].

На материале шведской и чешской популяций обнаружена положительная ассоциация шизофрении с HLA-A9 [Eberhard G., Franzen G., Low B., 1975; Ivanyi D. et al., 1976, 1978]. Итальянские авторы [Cazzulo C.L. et al., 1974; Smeraldi E., 1978], изучавшие население своей страны, установили повышение частоты HLA-A11 и снижение частоты A3 и A10 среди больных шизофренией. В чешской популяции, помимо положительной ассоциации болезни с A9, найдена также ассоциация болезни с A28 и с антигенами третьего сублокуса HLA — CW4. Некоторая разноречивость данных относительно связи шизофрении с упомянутыми антигенами системы HLA не исключает возможность выявления в дальнейшем такой связи с антигенами двух других сублокусов HLA-системы — D или C.

Итальянские авторы получили данные об эффективности терапии психотропными препаратами в зависимости от фенотипа HLA: более эффективной оказалась терапия больных шизофренией, имеющих в фенотипе антиген HLA-A1 и менее эффективной у больных с HLA-A2. Связи рассматриваемых антигенов с терапией касались и F.Melzer и др. (1989), которые рассматривали наличие HLA-D44 как фактор риска развития при шизофрении нейролептического паркинсонизма. Но попытки P.Wright (1996) воспроизвести последние данные не увенчались успехом, в связи с чем они пришли к заключению, что антигены HLA-системы не играют сколько-нибудь важной роли в механизмах развития паркинсонизма, связанного с приемом нейролептиков.

Разноречивость результатов, полученных различными авторами при исследовании шизофрении в целом, до некоторой степени могут объяснить исследования разных форм шизофрении. С.П.Миткевич (1981) установила, что непрерывнотекущая и приступообразная формы шизофрении характеризуются значимой ассоциацией с разными HLA-антигенами: непрерывный тип ее течения чаще ассоциируется с HLA-A10, тогда как HLA-B12 чаще сочетается с приступообразно текущей шизофренией. Было показано также, что существует статистически значимая связь определенных антигенов и гаплотипов HLA-системы с типом ремиссии при приступообразных формах шизофрении: благоприятный исход приступов чаще имеет место у больных с антигенами A1 и B8 и в особенности при сочетании антигенов A1 и B8, а также A2 и B12 у одного и того же больного. Сочетание антигенов A2 и B5 значительно чаще встречается у больных шизофренией с неблагоприятным исходом приступа.

Новые данные в рассматриваемой области получили турецкие исследователи [Erkan M. et al., 1996]. Они изучали частоту распределения HLA-антигенов у больных с параноидной и недифференцированной формами шизофрении. Статистически значимое увеличение частоты HLA-A10, A11 и A29 и статистически значимое уменьшение частоты HLA-A2 были выявлены в общей группе больных шизофренией по сравнению с таковыми у здоровых. Сходные результаты в отношении первых двух антигенов получили одновременно M.E.Ozcan и др. (1996), но они отметили снижение A2 антигена.

Использование иммуномодуляторов в лечении больных шизофренией. Изучение показателей иммунного статуса больных в динамике позволило выявить значительные их колебания на разных этапах заболевания. При этом величины иммунологических показателей, близкие к значениям, характерным для здоровых, часто обнаруживаются у больных, находящихся в состоянии ремиссии. Это дало основание сделать вывод об обратимости нарушений иммунной системы у больных шизофренией и обосновать лечебное использование иммуномодуляторов. Использование такого иммуномодулятора, как левамизол [Авруцкий Г.Я., Мосолов С.Н., 1985; Секирина Т.П. и др., 1988; Стукалова Л.А. и др., 1988] в комбинации с основной антипсихотической терапией приводило к нормализации иммунологических показателей у всех леченых пациентов, а в ряде случаев и к улучшению их психического состояния. Поскольку левамизол не обладает антипсихотическими свойствами, его положительное воздействие можно объяснить только нормализацией Т-системы иммунитета, оказывающей в свою очередь регулирующее влияние на процесс антителообразования, в том числе на продукцию антител к лекарственным препаратам.

В связи с последним необходимо отметить, что в ряде работ были получены данные об образовании антител к некоторым психотропным препаратам [Гамалея Н.Б. и др., 1986, 1989; Кушнер С.Г. и др., 1988]. Кроме того, было показано, что они могут участвовать в формировании резистентности больных к терапии. Поэтому в условиях корригированного иммуномодуляторами иммунологического гомеостаза в организме больного восстанавливается и способность адекватно отвечать на проводимую психотропными препаратами терапию.

Аффективные заболевания. При этих заболеваниях в отличие от шизофрении иммунологические исследования проводились не столь широко, и соответствующая гипотеза развития этих заболеваний появилась в последнее десятилетие [Holden R.J., Pakula I.S., Mooney Ph.A., 1997]. Основную роль в развитии аффективных нарушений авторы этой гипотезы отводят взаимодействию инсулина, цитокинов (белков острой фазы воспаления, интерлейкинов, интерферонов) и опиоидных пептидов с последующим их влиянием на энергетический метаболизм в мозге и нейротрансмиссию. Однако эта гипотеза требует подтверждения и уточнения. Вместе с тем еще до появления упомянутой гипотезы в этой области имелись заслуживающие внимания работы.

В ряде исследований было установлено, что при депрессии значительно снижаются показатели клеточного иммунитета по сравнению с таковыми у здоровых [Maes M. et al., 1989, 1992; Irwin M. et al., 1990; Hickie I. et al., 1993, 1995]. Авторы этих работ высказали предположение, что обнаруженные иммунные сдвиги могут отражать такие нарушения иммунного статуса, которые определяют более частое возникновение у больных депрессией разнообразных заболеваний, связанных с нарушением функции иммунной системы (рака, инфекционных болезней и т.п.). В последующих публикаци-

ях эти данные не подтвердились. Одновременно с этим были получены результаты, свидетельствующие о наличии при депрессии признаков активации иммунной системы — умеренного лейкоцитоза, нейтрофилии и моноцитоза [Maes M. et al., 1992; Joyce P.R. et ak., 1992]; повышенной продукции ИЛ-1 в стимулированных митогеном культурах лимфоцитов крови и в плазме [Maes M. et al., 1991; 1993]; повышенного уровня растворимых рецепторов к ИЛ-2 в сыворотке крови [Maes M. et al., 1991, 1992, 1993]; активации В-системы иммунитета и повышенного титра аутоантител к фосфолипидам [Maes M. et al., 1992, 1993]; более высокого уровня простагландинов [Calabrese J.R. et al., 1986]; увеличения уровня IgM, IgG, С3- и С4-компонентов комплемента [Joyce P.R. et al., 1992]; специфического изменения белков острой фазы воспаления, которое характеризуется гипергаптоглобулинемией и гипотрансферринемией [Maes M. et al., 1993].

При изучении числа Т-лимфоцитов (и их подклассов) и В-лимфоцитов было обнаружено, что у больных депрессией увеличиваются пропорция и абсолютное число Т-лимфоцитов-хелперов, уменьшается число Т-лимфоцитов-супрессоров и соответственно увеличивается показатель соотношения Т-хелперы/Т-супрессоры по сравнению с таковым у здоровых. При этом изменение упомянутых параметров наиболее выражено у больных депрессией, резистентных к проводимой терапии антидепрессантами: изученные показатели отличались от таковых не только у здоровых, но и больных депрессией, адекватно реагирующих на проводимую терапию [Maes M. et al., 1977]. При изучении пролиферативной активности лимфоцитов в ответ на митогены у больных большой депрессией были получены противоположные результаты, ибо в половине работ было установлено снижение функциональных способностей клеток у больных по сравнению с таковыми у здоровых [Caldwell C.L., Irwin M., Lohr J., 1991; Inglot A.D. et al., 1994; Maes M., 1995], а в другой половине таких различий обнаружено не было, но в одной из работ была выявлена статистически значимая обратная корреляция между уровнем индуцированной митогеном пролиферации лимфоцитов и тяжестью депрессии [Maes M. et al., 1993]. Активность и число естественных киллеров при депрессии значительно снижены [Irwin M. et al., 1990].

Среди факторов, осложняющих интерпретацию результатов иммунологических исследований при депрессии, следует упомянуть клиническую гетерогенность этого заболевания, а также несопоставимость выборок больных и контрольных групп по некоторым параметрам. Во многих исследованиях, например, больные были значительно старше лиц контрольной группы; в некоторых госпитализированные больные (т.е. с более тяжелой формой депрессии) сопоставлялись с амбулаторными (а значит, и с более легкой формой депрессии). Факторами, которые также осложняют эту оценку, являются разнообразие использованных иммунологических методов и их клиническая значимость.

Исследования иммунологических показателей при аффективных нарушениях включали изучение роли в их генезе генетических факторов [Payne R., Rolfs M.K., 1958; Perris C, 1968; Bennahum D.A. et al., 1976; Shapiro R.W. et al., 1976; Covaerts A., Mendlewicz J., Verbanck P., 1977; Julien R.A. et al., 1977; Stember R.H., Fieve R.R., 1977; Rafaelsen O.J. et al., 1978; Beckman L., 1978; Johnson G., 1978; Smeraldi E. et al., 1978; Zvolsky P. et al., 1978]. Для этой цели брали показатели системы HLA. Полученные при изучении маниакально-депрессивного психоза данные оказались весьма неопределенными, и четко выявляемой ассоциации каких-либо антигенов HLA-системы с

этим заболеванием или с одним из его вариантов установлено не было. Возможно, ассоциации антигенов HLA-системы с маниакально-депрессивным психозом опосредованы некоторыми этническими факторами, которые обычно не учитываются.

Рассматривая иммунный статус больных с аффективными расстройствами, нельзя не заметить, что у больных с аффективными нарушениями, особенно с биполярными, часто обнаруживается аутоиммунный тиреоидит и выявляются антитиреоидные антитела [Nemeroff Ch.B. et ah, 1991]. Но антитиреоидные антитела появляются и при лечении аффективных расстройств карбонатом лития [Emersen C.H. et ah, 1973; Lindstedt G. et ah, 1977; Albrecht J., Hopf U., 1982; Lazarus J.H. et ah, 1982], с которым связывают возникновение гипотиреоидизма [Smigan L. et ah, 1984; Calabresc J.R. et ah, 1985; Myers D.H. et ah, 1985]. В ряде работ были сделаны попытки изучить антитиреоидные аутоантитела до начала и после терапии карбонатом лития. Однако они продемонстрировали отсутствие связи между этими параметрами [Smigan L. et ah, 1984; Myers D.H. et ah, 1985; Haggerty J. et ah, 1990; Spivak B. et ah, 1991; Rapaport M.H. et ah, 1994}.

Поскольку гормоны коры надпочечников (кортизол и др.) являются иммуносупрессорами, ряд работ был посвящен изучению связи этого звена эндокринной системы с иммунным статусом при аффективных заболеваниях. Последние данные свидетельствуют о том, что стероиды надпочечников оказывают не только супрессирующее, но и модулирующее влияние на иммунную систему.

В связи с наличием данных, подтверждающих важную и комплексную роль нейроэндокринной системы в регуляции иммунной реакции, целесообразно проведение специальных исследований, направленных на изучение взаимодействия нейроэндокринной и иммунной систем у больных с аффективными нарушениями.

Старение и болезнь Альцгеймера. В литературе имеются сведения о том, что возрастные изменения иммунной системы начинаются довольно рано — в 30-летнем возрасте [Бутенко Г.М., 1993]. Они прежде всего касаются популяции Т-лимфоцитов. Такие сдвиги, естественно, рассматриваются многими учеными как следствие инволюции вилочковой железы, начинающейся в этом возрасте. В связи с этим следует напомнить, что тимусзависимые Т-лимфоциты составляют 70 % всех лимфоцитов иммунной системы. В дальнейшем возрастные изменения иммунной системы проявляются в снижении гуморального и клеточного иммунного ответа на чужеродные антигены, увеличении частоты возникновения и выраженности клеточных и гуморальных аутоиммунных реакций, уменьшении способности к развитию иммунологической толерантности, повышении уровня циркулирующих иммунных комплексов. Последнее может быть связано как с биологическими и физико-химическими особенностями иммунных комплексов, затрудняющими их поглощение клетками системы мононуклеарных фагоцитов, так и с возрастными изменениями самих мононуклеарных фагоцитов [Бутенко Г.М., Терешина О.П., 1992; Коляскина Г.И. и др., 1996; Ennist D.L., 1990]. Некоторые авторы [Чекнев СБ., Ковальчук Л.В., 1987; Чередеев А.Н., Ковальчук Л.В., 1991; Бутенко Г.М., Терешина О.П., 1992; Бутенко Г.М., 1993; Коляскина Г.И. и др., 1996] отмечают, что в процессе станения организма обнаруживается некоторое снижение как общего числа лимфоцитов в периферической крови, так и количества Т-лимфоцитов, изменение соотношения Т-хелперов/Т-супрессоров, снижение способности лимфоци-

тов к пролиферации при их стимуляции антигенами, митогенами и продукции ИЛ-1 и ИЛ-2.

Представляют интерес исследования, связанные с изучением роли системы иммунитета в обеспечении жизнедеятельности организма на разных этапах его жизни по показателю зависимости возрастной смертности и иммунной реактивности [Бутенко Г.М., 1993]. Наименьшему показателю смертности в пубертатном возрасте (11—12 лет) соответствуют наивысшая способность к иммунному ответу на чужеродные антигены и наименьшая способность к развитию аутоиммунных реакций. Авторы подчеркивают, что при изучении иммунологических параметров у людей, доживших до глубокой старости, следует иметь в виду, что в этот период начинает сказываться эффект популяционной селекции: во взятой для исследования выборке остаются только наиболее здоровые индивидуумы, относящиеся к так называемой иммунологической элите. Известно, например, что иммунологические показатели у клинически здоровых лиц старше 90 лет оказываются намного лучше, чем у людей предыдущего десятилетия жизни. Иногда они соответствуют показателям 50-летних. Очевидно, что до столь преклонного возраста доживают лишь люди с наиболее сохранной иммунной системой.

В связи с данными об изменении функции иммунной системы в процессе старения возникли и предположения об участии иммунных механизмов в развитии болезней головного мозга, связанных со старением. Среди таких заболеваний следует назвать болезнь Альцгеймера и сенильные деменции.

В последнее время в литературе все чаще появляются работы, свидетельствующие об иммунных нарушениях при болезни Альцгеймера [Macdonald S.M. et al., 1982; Torack R.M., 1986; Singh V.K., Fudenberg H.H., 1986; Gaskin F. et al., 1987; McRae-Degueurce A. et al., 1987; Leonarde A. et al., 1989; Cacabelos R. et al., 1994]. Полученные результаты позволили предположить, что при патологическом старении (болезнь Альцгеймера, сенильные деменции и т.п.) наблюдается углубление изменений, характеризующих нормальное старение. Однако это предположение не было подтверждено. Оказалось, что функциональная активность иммунной системы при болезни Альцгеймера значительно отличается от изменений, выявленных у здоровых лиц пожилого возраста. При этом выраженность изменений иммунной системы четко коррелирует с глубиной деменции при болезни Альцгеймера: у больных с мягкой деменцией изменений количественного соотношения лимфоцитов и их функциональной активности не обнаружено; у больных с деменцией среднего уровня на фоне лимфопении и умеренного повышения пролиферативной активности Т-лимфоцитов по сравнению с таковым у здоровых лиц пожилого возраста обнаруживается повышение продукции ИЛ-1; при тяжелой деменции выявляется значительная лимфопения, которая сопровождается более выраженной пролиферативной активностью Т-лимфоцитов.

Анализируя полученные данные, можно представить последовательность развития изменений, происходящих в иммунной системе при болезни Альцгеймера. На первых этапах развития этой болезни, когда глубина деменции оценивается как мягкая или средняя, происходит повышение продукции ИЛ-1 [Коляскина Г.И. и др., 1996; Cacabelos R. et al., 1994]. К моменту, когда степень выраженности деменции характеризуется как тяжелая, уровень продукции ИЛ-1 становится неотличимым от такового у здоровых лиц пожилого возраста, но у последних возникает значительная активация пролиферативной активности Т-лимфоцитов, что, по-видимому, обусловлива-

ется накоплением в организме ИЛ-1, который в свою очередь активирует продуцирующие ИЛ-2 лимфоциты, а это ведет к их пролиферации.

При анализе полученных данных следует обратить особое внимание на повышение при болезни Альцгеймера продукции ИЛ-1. Как уже упоминалось, нормальное старение организма сопровождается понижением способности лимфоцитов продуцировать гуморальные медиаторы, в том числе ИЛ-1 [Коляскина Г.И. и др., 1996; Song L. et al., 1993]. При болезни Альцгеймера происходит активация этого процесса. Есть основание полагать, что такие изменения связаны с процессами, происходящими в мозговой ткани, а именно с накоплением специфического амилоидного белка βA4 [Venero J.L. et al., 1989; Bauer J. et al., 1991; Sisodia S.S., Price D.L., 1993]. Последний, как известно, появляется при болезни Альцгеймера в результате деградации предшественника амилоидного белка (APP) при нарушении нормального протеолиза, с помощью которого в здоровом организме упомянутый предшественник расщепляется на растворимые компоненты. Нарушение нормального протеолитического расщепления APP обусловлено, по-видимому, накоплением в организме больного ингибиторов протеаз (α-2-макроглобулина и α-антихемотрипсина), что в свою очередь обусловлено более активным синтезом в мозге ИЛ-1 и ИЛ-6. Известно, что повышение синтеза ИЛ-1 лимфоцитами при болезни Альцгеймера сопровождается аналогичным повышением синтеза ИЛ-1 в мозге [Cacabelos R. et al., 1994], что приводит к накоплению ИЛ-6, которые стимулируют высвобождение ингибиторов протеаз.

Однако для полного понимания механизмов, приводящих к активации иммунной системы при болезни Альцгеймера, их связи с формированием типичных для данного заболевания нейроморфологических феноменов [Masliah E., Terry R.D., 1993; Perry G., Smith M.A., 1993], а также для разграничения изменений иммунной системы, связанных с нормальным старением, и таковых, возникающих в процессе указанной болезни, необходимы дальнейшие исследования.

Эпилепсия. Изменения в системе клеточного и гуморального иммунитета при эпилепсии отмечались многими исследователями. В экспериментах на крысах линии Вистар, у которых вызывали электросудорожные припадки, т.е. на модели генерализованной эпилепсии, у 30—35 % животных наблюдалось повышение иммунореактивности IgG к основному белку миелина, неспецифической енолазе и белку S-100 [Margaretten N.C., Warren R.P., 1986]. Ранее было также показано, что эпилептическая активность у экспериментальных животных может быть получена путем аппликации на кору мозга антисыворотки к суммарной фракции антигенов ткани мозга [Aarli J.A., Fontana A., 1980]. Кроме того, имеются наблюдения, что у сенсибилизированных экстрактом мозга крыс выраженность аудиогенных эпилептических припадков больше по сравнению с животными, у которых уровень противомозговых антител не был повышен [Ерениев СИ., Степанов С.С., 1989]. Возможно, при эпилепсии имеет место "порочный круг", когда образующиеся аутоантитела к нейроантигенам создают благоприятную основу для развития судорожных приступов, а последние способствуют появлению противомозговых антител.

Клинико-иммунологические исследования показали, что появление противомозговых антител у больных эпилепсией связано с формой и характером течения болезни [Семенов С.Ф., 1969; Чуприков А.П., Глазов А.В., 1969; Чуприков А.П., 1974]. Появление этих антител наиболее характерно для неблагоприятного течения заболевания, возможно, в известной мере его

определяет, так как иммунологические конфликты могут подготавливать в организме почву для развертывания новых пароксизмов.

С.Ф.Семенов (1969) считает, что взрыв судорожной деятельности возникает с нарастанием очага повышенной возбудимости, которое обусловлено не только нарушением равновесия и распределения в различных мозговых структурах физиологических процессов возбуждения и торможения, но и развитием аутоиммунных реакций. Некоторые авторы считают, что аутоиммунный процесс в различных анатомических структурах мозга может развиваться неравномерно, определяя избирательность антителообразования и усиливая локальность эпилептического процесса. Однако С.Г.Морозов и др. (1996) пришли к противоположному выводу. Изучая уровни аутоантител к белкам S-100, р3О и р18 (последние 2 относятся к группе факторов роста нервов), авторы заметили, что среди больных эпилепсией сложно выделить подгруппу, в которой чаще, чем в других, выявлялись бы антитела к отдельным белкам. Они наблюдались как при прогрессирующем, так и при регрессирующем течении болезни, как при судорожной, так и при бессудорожной форме эпилепсии.

При изучении роли аутоиммунных процессов в генезе судорожной активности одним из основных является вопрос: к каким антигенам наиболее часто возникают аутоантитела в связи с эпилептическими приступами? Была предпринята попытка поиска специфических рецепторов, аутоантитела к которым обусловливают эпилептоидную активность. Например, механизмы патогенеза эпилепсии и некоторых других заболеваний ЦНС были рассмотрены с точки зрения гипотезы аутоиммунной агрессии к рецепторам глутамата, приводящим к нарушениям их структуры и функции [Дамбинова С.А., 1989]. В связи с этим обсуждаются перспективы поиска противоэпилептических средств, избирательно действующих на глутаматные рецепторы. У больных эпилепсией были обнаружены также аутоантитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты — ферменту, участвующему в синтезе нейротрансмиттера—гамма-аминомасляной кислоты. Однако, как показали исследования, аутоантитела к этому ферменту не являются специфическим маркером данного заболевания [Solimena M. et al., 1990].

В крови больных с эпилептическим статусом и в период серии эпилептических припадков был выявлен повышенный уровень циркулирующих иммунных комплексов (комплекс антиген—антитело), однако затем происходила постепенная нормализация содержания этих комплексов [Помогаева М.В., Козлов С.А., 1986].

Относительно недавно появилось сообщение об успешном применении высоких доз иммуноглобулинов для внутривенного введения при лечении терапевтически резистентной детской эпилепсии [Pahwa R.N., 1988]. Эти данные необходимо подтвердить дополнительными исследованиями.

Имеются также работы по изучению роли аллергических реакций в патогенезе эпилепсии. А.П.Чуприков (1973), например, отметил, что аллергические заболевания могут сопровождаться разнообразной патологией, имеющей пароксизмальный характер. Опубликованы наблюдения о повышении судорожной готовности и выраженности эпилептиформной симптоматики при аллергических заболеваниях. Эти факты следует рассматривать как возможность сенсибилизации некоторых мозговых структур соответствующими антигенами. Однако, несмотря на имеющиеся данные, вопрос о роли аутоиммунных процессов при эпилепсии как в клиническом, так и патогенетическом аспекте остается не разработанным.

ПРИЖИЗНЕННАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ МОЗГОВЫХ СТРУКТУР

Одной из характерных черт современной психиатрии является широкое использование различных методов, позволяющих получить прижизненное изображение структур и функциональных характеристик головного мозга и дать им количественную оценку. Совокупность этих методов обозначается термином "нейровизуализация" (neuroimaging)[1]. Они составляют бурно развивающуюся отрасль медицинской техники, представленную прежде всего различными вариантами компьютерной томографии (КТ).

В настоящее время могут быть визуализованными, т.е. сделаться доступными наблюдению, не только анатомия мозга и показатели мозгового кровотока, но и характеристики происходящих в определенных структурах метаболических и нейрохимических процессов. Все это создает невиданные ранее возможности для изучения мозга как в норме, так и при его патологии.

Внедрение методов нейровизуализации в клиническую практику подняло на совершенно иной уровень диагностику и изучение патогенеза и терапии болезней головного мозга, в том числе сопровождающихся психическими расстройствами. В связи с тем что эти методы являются либо вовсе неинвазивными, либо минимально инвазивными, они могут быть использованы практически у лиц любого возраста и при самом тяжелом соматическом и психическом состоянии и столько раз, сколько это необходимо для решения диагностических, лечебных вопросов, а также для прослеживания динамики болезненных процессов. Стала доступной прижизненная диагностика некоторых заболеваний, которые ранее диагностировались лишь при вскрытии (например, болезни Бинсвангера) или с применением сложных и небезопасных методов обследования, таких как пневмоэнцефалография (например, нормотензивной гидроцефалии).

В научных исследованиях оказалось возможным накопление достаточно больших групп больных с верифицированным при жизни анатомическим диагнозом. Благодаря этому был быстро достигнут прогресс в изучении патогенеза и дифференциации ряда заболеваний, особенно органической природы. Методы нейровизуализации позволили выделить новый феномен структурных изменений головного мозга — *лейкоараиозис,* который стал одним из ключевых при изучении нормального и патологического старения, сопровождающегося упадком мнестико-интеллектуальной деятельности. Благодаря этим методам представилась возможность наблюдать непосредственно на человеческом мозге фармакокинетику и фармакодинамику психотропных средств и на этой основе разрабатывать критерии прогноза терапии различных психических заболеваний. Кроме того, методы нейровизуализации позволяют изучать различные аспекты деятельности нормального мозга, что является существенной предпосылкой для понимания его болезней.

[1] Встречающееся иногда обозначение этих методов как “интроскопических” является не вполне корректным, поскольку они основаны на совершенно иных технических принципах по сравнению с традиционно “скопическими” методами (цистоскопия, гастроскопия, рентгеноскопия и т.д.), а именно на создании "образа" того или иного органа, а не на непосредственном его видении с помощью того или иного прибора.

МЕТОДЫ ПРИЖИЗНЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СТРУКТУР И ФУНКЦИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Общим для методов нейровизуализации является получение изображения мозговых структур, представленных в виде его срезов. К нейровизуализационным методам относятся компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная спектроскопия, позитронно-эмиссионная томография, однофотонно-эмиссионная томография и функциональная магнитно-резонансная визуализация. Первые два из них называют "анатомическими" или "структурными", поскольку они воспроизводят изображение структур мозга, остальные — "функциональными", так как они позволяют визуализировать различные параметры его физиологической деятельности (кровоток, биохимические процессы) с их количественной оценкой.

Компьютерная томография (Computed tomography; общепринятые русск. и англ. сокращения — КТ, СТ) была первой среди других методов нейровизуализации и явилась фактически основой для их развития. Получение изображения при КТ достигается путем пропускания узкого пучка рентгеновских лучей через исследуемый слой (срез) мозга[1]. Перемещаясь во многих направлениях вокруг головы пациента, источник рентгеновского излучения дает возможность получить информацию о плотности (определяющейся степенью поглощения рентгеновских лучей) структур мозга, составляющих исследуемый слой. Эта информация улавливается детекторным устройством, находящимся на противоположной стороне от источника рентгеновского пучка. Далее она обрабатывается с помощью ЭВМ и поступает на экран монитора в виде серо-белого изображения поперечного среза мозга, приближающегося по своей характеристике к картине, которую можно видеть при вскрытии. Помимо вещества мозга, на томограмме видны ликворные пространства, кости черепа. Современные томографы дают возможность получать изображения мозговых срезов толщиной от 1 до 10 мм при пространственном разрешении до 0,3—0,6 мм. Изучаемые слои часто располагаются в аксиальной (параллельной основанию черепа) плоскости, но возможно получение изображений в сагиттальной и коронарной плоскостях.

На рис. 22 и 23 представлены примеры снижения плотности белого вещества мозга (явление лейкоараиозиса) и патологии ликворных пространств.

При магнитно-резонансной томографии (МРТ)[2] получение изображения органа основано на использовании электромагнитных свойств атомных элементов с нечетным числом электронов или протонов. Такие элементы имеют угловой момент вращения (так называемый спин) и соответственно собственное магнитное поле. Если поместить орган, в структуру которого входят эти элементы, в постоянное достаточно мощное маг-

[1] По существу это рентгеновское исследование, но в отличие от общего обзорного изучения мозга при КТ получают его серийное послойное изображение. Поэтому правильнее было бы в этом случае использовать термин "компьютерная рентгеновская томография", так как понятие "компьютерная томография" может быть отнесено ко всем другим томографическим методам, которые будут здесь представлены.

[2] В литературе ранее употреблялось также сокращение ЯМР (ядерно-магнитно-резонансная томография).



Рис. 22. Компьютерная томограмма мозга при болезни Бинсвангера.

Снижение плотности белого вещества (лейкоараиозис) в области семиовального центра.

нитное поле, то происходит выравнивание их микромагнитных полей параллельно силовым линиям внешнего поля. Это равновесие может быть нарушено при воздействии радиочастотными импульсами на микромагнитные поля элементов, находящиеся внутри постоянного магнитного поля. Вместе с тем эти элементы начинают резонировать. После прекращения такого воздействия в течение определенного времени (время релаксации) микромагнитные поля возвращаются в исходное состояние, выделяя определенное количество энергии, совокупная характеристика которой и несет информацию о состоянии живой ткани, в том числе и о ее плотности. Различают спин-решетчатое (Т1) время релаксации, требующееся для исходной ориентации спинов по отношению к магнитному полю, и спин-спиновое время релаксации (Т2), которое необходимо для преодоления эффекта взаимодействия спинов различных элементов друг с другом. На основании этого выделяются Т1 и Т2 — взвешенные образы, т.е. изображения той или иной структуры органа, полученные преимущественно в режиме Т1- или Т2-сигнала.

По качеству изображений срезов головного мозга МРТ, несомненно, превосходит КТ. Магнитно-резонансные изображения значительно контрастнее, с более четкой различимостью белого и серого вещества, лучшей

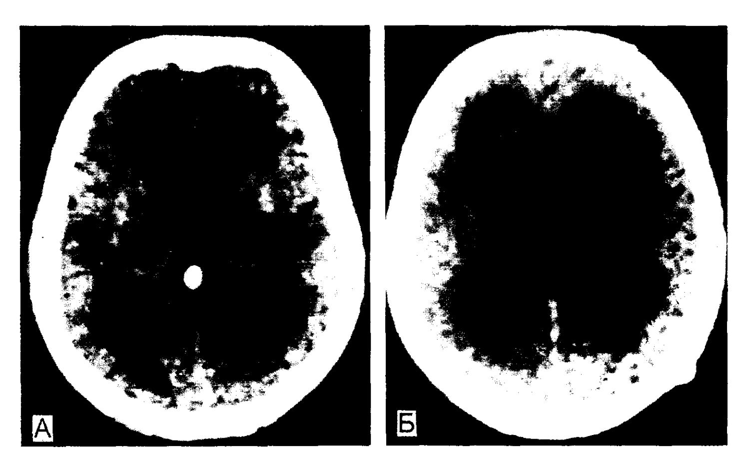


Рис. 23. Резкое расширение ликворных пространств мозга при нормотензивной гидроцефалии с клинической картиной лобной деменции. Компьютерная томограмма.

А — расширение передних и задних рогов боковых желудочков и III желудочка мозга; снижение плотности белого вещества вокруг передних рогов боковых желудочков (лейкоараиозис) в результате просачивания цереброспинальной жидкости; Б — резкое расширение боковых желудочков.

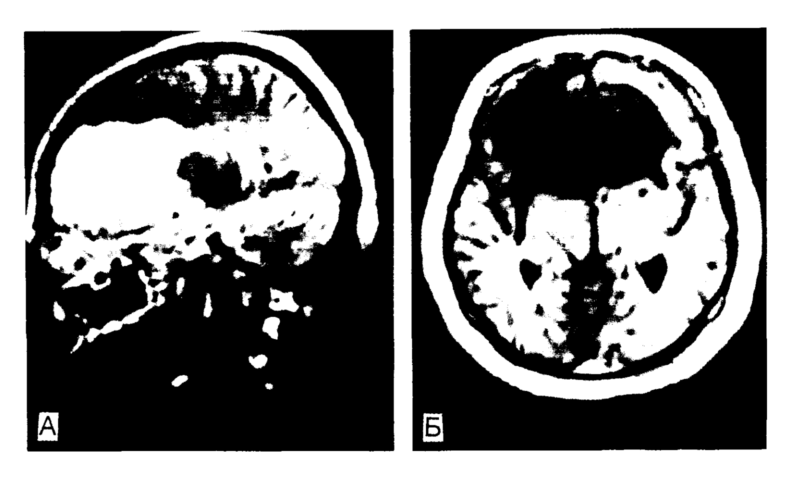


Рис. 24. Опухоль лобной доли головного мозга, имитирующая болезнь Пика. Магнитно-резонансная томограмма — сагиттальное (А) и аксиальное (Б) сечения.

визуализацией базальных, стволовых и конвекситальных структур, гиппокампа, височной доли (рис. 24). МРТ в несколько раз превосходит КТ по эффективности выявления мелких (лакунарных) инфарктов, в частности при деменциях позднего возраста [Медведев А.В. и др., 1995]. При МРТ отсутствуют нередкие для КТ артефакты изображения, возникающие в областях, пограничных между мозговой тканью и костями черепа; отсутствует присущее КТ радиационное воздействие на организм. Вместе с тем МРТ, будучи более чувствительным методом, при выявлении некоторых патологических состояний мозговой ткани и прежде всего белого подкоркового вещества, оказывается иногда менее специфичной. МРТ не выявляет кальцификаты. К тому же МРТ противопоказана больным с металлическими телами в черепе (послеоперационные клипсы, осколки), с кардиостимулятором. Поскольку процедура получения изображения мозга посредством КТ требует обычно меньше времени, чем при МРТ, первая предпочтительна в ургентной ситуации, у больных с психомоторным возбуждением или ступором, с расстройством сознания и т.п. Однако при проведении научных исследований, нередко сопряженных с необходимостью количественной оценки различных структур мозга, МРТ, безусловно, является приоритетной. Она имеет также неоспоримое преимущество при получении объемных показателей и их приспособлении к поставленным задачам исследования как целого мозга, так и отдельных его областей из-за большего контраста и мультиплановости [Aichner E.T. и др., 1994].

В повседневной практике анализ рентгеновских компьютерных и магнитно-резонансных томограмм ограничивается в основном общей визуальной их оценкой. При этом учитываются размеры и конфигурация, степень симметрии ликворных пространств (желудочковой системы, цистерн, подпаутинного пространства, субарахноидальных пространств больших полушарий головного мозга и мозжечка), а также состояние вещества мозга (мозговой паренхимы), которое оценивается на основании наличия или отсутствия изменений его плотности — диффузного либо очагового характера. Более предпочтительными, естественно, являются количественные методы оценки томограмм. В этом случае речь идет о подсчитывании абсолютных

или относительных (индексов) размеров той или иной области паренхимы мозга (включая и патологически измененные участки) и ликворной системы в линейных, плоскостных (планиметрических) или объемных (волюметрических) показателях. К наиболее распространенным количественным показателям размеров ликворных пространств, используемых для оценки мозговой атрофии, относятся желудочковые индексы: *индекс передних отделов* (отношение максимального расстояния между наиболее удаленными наружными отделами передних рогов и наибольшим поперечником между внутренними краями костей черепа на том же срезе); *индекс центральных отделов боковых желудочков* (отношение наименьшего расстояния между их наружными стенками в области углубления к максимальному внутреннему поперечнику черепа на этом же срезе); *индекс III желудочка* (отношение его максимальной ширины в задней трети на уровне шишковидного тела к наибольшему поперечному диаметру черепа на том же срезе).

К компьютерно-томографическим и магнитно-резонансным феноменам патологических изменений мозговых структур, имеющих наибольшее значение в клинике психических заболеваний, относятся мозговая атрофия, а также снижение плотности мозговой ткани. *Мозговая атрофия* проявляется увеличением размеров желудочковой системы (центральная или преимущественно подкорковая атрофия) и субарахноидальных пространств больших полушарий (преимущественно корковая атрофия). В зависимости от характера заболевания возможна региональная акцентуация мозговой атрофии. К разновидностям снижения мозговой плотности, часто встречающимся при различных формах психических заболеваний, в первую очередь относится *феномен лейкоараиозиса* (от *греч.* leukos — белый и araiosis — разряженный). Он характеризуется снижением плотности белого вещества в перивентрикулярной области или в семиовальном центре на изображениях срезов мозга при рентгеновской компьютерной томографии и повышением интенсивности Т2 сигнала перивентрикулярно или в глубоком белом веществе при магнитно-резонансном обследовании. Выделенный первоначально при сосудистой деменции [Hachinski V.C. et al., 1987] лейкоараиозис, как оказалось, является морфологически весьма гетерогенным и может встречаться при самых различных органических и так называемых функциональных и психических заболеваниях, а также у психически здоровых лиц старческого возраста. Другим *феноменом снижения мозговой плотности,* встречающимся у лиц с психической патологией (главным образом позднего возраста), являются крупные, средней величины и мелкие (лакунарные) очаги ишемического характера.

Следует особо подчеркнуть, что оценка диагностического значения вышеуказанных томографических феноменов (мозговой атрофии, лейкоараиозиса и ишемических очагов), встречающихся при психических заболеваниях, должна проводиться не только при обязательном сопоставлении с их клинической картиной, но и с учетом возраста больного.

Магнитно-резонансная спектроскопия (МРС). Суть метода заключается в спектральном анализе резонансных сигналов (резонансных частот) ряда атомов [таких как фосфор (^{31}P), натрий (^{23}Na), углерод (^{13}C) и др.], входящих в состав соединений, осуществляющих важнейшие мозговые функции. Благодаря этому с помощью МРС можно получать количественную информацию о фундаментальных аспектах мозгового метаболизма и судить о характере нейрохимических процессов в той или иной области мозга. Метод используется в научных исследованиях.

Позитронная эмиссионная томография (ПЭТ) — метод прижизненного изучения обменных процессов в ткани головного мозга с возможностью одновременного получения данных о мозговом кровотоке. Он основывается на использовании феномена позитронной эмиссии, происходящей во введенном в организм меченном радиоизотопами веществе при его распределении и накоплении в мозговых структурах. Для изучения мозгового метаболизма используются следующие изотопы: ^{18}F, ^{11}C, ^{13}Nили ^{15}O (чаще всего используется радиоактивно меченная глюкоза). Для исследования регионального мозгового кровотока чаще применяют ^{15}O (маркированная вода) или инертный газ ^{18}F— флюорметан. Соответствующее вещество, будучи введенным в организм, с током крови распределяется по органам, достигает мозга и излучаемые им позитроны улавливаются детекторами (ПЭТ-камерами), которые расположены кольцеобразно вокруг головы. Изотопы накапливаются прежде всего в сером веществе, где плотность нейронов наиболее высокая — в коре, базальных ганглиях, таламусе и мозжечке. Изменения в накоплении изотопов в какой-либо области мозга позволяют предполагать нарушение нейрональной активности. Подобным же образом могут прослеживаться пути лигандов нейрорецепторов, белков обратного захвата (reuptake proteins), лекарственных препаратов и т.д. Позитронно-эмиссионные томографы последних моделей могут одновременно определять и подсчитывать показатели различных метаболических процессов по меньшей мере на 15 аксиальных мозговых срезах при минимальном размере участка среза 5—6 мм. При проведении ПЭТ нередко используются психологические тесты, позволяющие определить особенности функционирования различных областей мозга. Комбинация ПЭТ с МРТ дает возможность уточнить анатомическую локализацию региональных функциональных параметров мозга, что имеет существенное значение для углубления знаний о функционально-морфологических связях.

Применение ПЭТ, однако, имеет ограничения для его широкого применения не только в клинических, но и научных исследованиях, так как он требует дорогостоящего оборудования, включающего атомный реактор (используемые радиоизотопы являются короткоживущими и должны изготовляться на месте их применения). Поэтому исследования с применением ПЭТ имеют возможность проводить лишь немногие научные центры.

Однофотонная эмиссионная томография (ОФЭТ) позволяет получать информацию о региональном мозговом кровотоке. При исследовании в кровь вводятся испускающие фотоны радионуклеотиды, которые после их прохождения через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) обнаруживаются вращающейся вокруг головы гамма-камерой либо кольцевыми детекторами. В качестве изотопов используют радиоактивные газы криптон (^{85}Kr) или ксенон (^{133}Xe), а в последнее время — гексаметилпропиленаминоксин (ГМПАО), маркированный по ^{99}Tc. Локализация введенных радиоизотопов в заданном поперечном слое мозга определяется в первую очередь мозговым кровотоком. Поэтому ОФЭТ может оценивать изменения кровотока в тех или иных областях (корковых и глубинных) мозга в норме и при различных патологических состояниях, в том числе и при функциональной нагрузке, например, в условиях психологического эксперимента. ОФЭТ уступает ПЭТ по своей информативности, но гораздо экономичнее и может использоваться не только при проведении научных исследований, но и в клинической практике.

Функциональная магнитно-резонансная визуализация (ФМРВ). Новейший и, по-видимому, наиболее перспективный метод ней-

ровизуализации. Позволяет одновременно получать данные о метаболизме, кровотоке и структурной характеристике мозга, причем его разрешающая возможность превосходит соответствующие показатели других методов нейровизуализации. Рассматривается как метод изучения "функциональной архитектуры" мозга. Суть ФМРВ заключается в регистрации изменений электромагнитного сигнала от элементов различных областей мозга в условиях его активации сенсорными, когнитивными и фармакологическими стимулами. Превосходя по информативности ПЭТ, ФМРВ лишена такого ее недостатка, как радиационное воздействие на организм пациента. Сегодня этот метод находится в стадии внедрения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТОМОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ПСИХИАТРИИ

К настоящему времени методами нейровизуализации пользуются практически при всех разновидностях психической патологии (от грубоорганических поражений головного мозга до расстройств невротического и личностного регистров).

Естественно, что наиболее эффективными как в диагностическом, так и в исследовательском плане эти методы оказались при психических заболеваниях органической природы и прежде всего при различной патологии мозга, приводящей к развитию психоорганических расстройств, слабоумию. В большинстве подобных случаев они вносят значительный, а порой и определяющий вклад в диагностику этой патологии. Прежде всего они позволяют исключить поражение мозга, которое может оказаться курабельным (опухоль головного мозга, нормотензивная и обструктивная гидроцефалия, субдуральная гематома и пр.); помогают отграничить группу деменций с явлениями очагового поражения головного мозга (прежде всего сосудистого) от группы слабоумия, обусловленного разного рода атрофическими процессами. Дифференциация же друг от друга разновидностей дегенеративно-атрофических процессов пока находится за пределами современных методов нейровизуализации. Анализ значения КТ в диагностике деменций позднего возраста показывает, что в клинически типичных случаях деменции с помощью КТ у 10 % больных обнаруживается дополнительная патология, у 4 % — иная патология, меняющая диагностику слабоумия [Медведев А.В., Вавилов СБ., 1989]. В тех же случаях, когда клиническая картина слабоумия оказывается диагностически неоднозначной, данные КТ позволяют установить альтернативный диагноз почти у 80 % больных. Однако надо иметь в виду, что, согласно современным требованиям к диагностике деменций, даже в тех случаях, когда нозологический тип слабоумия, установленный на основании комплексного клинического и компьютерно-томографического (КТ, МРТ и др.) обследования больного не вызывает сомнений, без данных гистологического исследования мозга он может считаться только вероятным.

Многочисленные научные исследования, предпринятые при органических заболеваниях головного мозга с использованием методов нейровизуализации, позволили установить существенные корреляции между их клиническими проявлениями, с одной стороны, и данными о состоянии структур мозга, его метаболизмом и кровотоком — с другой. В целом эти исследования показывают, что при развитии деменции отклонения показателей метаболизма мозга и регионального мозгового кровотока, обнаруживающиеся

с помощью ПЭТ или ОФЭТ, появляются раньше макроструктурных изменений, выявляемых методами КТ/МРТ. Вместе с тем локализация максимально выраженных метаболических изменений более точно, чем видимые на томограммах структурные отклонения, соответствует преимущественной топографии патогистологических феноменов, которые типичны для той или иной формы ослабоумливающего процесса, что может учитываться при дифференциальной диагностике. В частности, использование ОФЭТ может повысить точность диагностики различных форм деменции (болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона, болезни Якоба — Крейцфельда, лобной деменции неальцгеймеровского типа), осуществляемой лишь с помощью клинического метода, от 74 до 92 % [Read S.L. et al., 1995].

К настоящему времени получены нейровизуализационные характеристики (паттерны), типичные или предпочтительные для различных видов слабоумия.

Сосудистое слабоумие. Облигатные структурные изменения мозга чаще всего определяются множественными корковыми или подкорковыми ишемическими очагами (ИО) или единичными ИО, расположенными в зонах мозга, особо значимых для мнестико-интеллектуальной деятельности (таламус, базальные ганглии, медиобазальные отделы лобных и височных долей). Нередко обнаруживается распространенный лейкоареоз (ЛА), порой сочетающийся с лакунарными инфарктами (ЛИ) подкорковой области. Преобладание явлений ЛА с отдельными или множественными ЛИ характерно для так называемой энцефалопатии Бинсвангера (см. рис. 22). К факультативным структурным признакам сосудистой деменции относятся расширение желудочковой системы (чаще всего боковых желудочков) и субарахноидальных пространств больших полушарий. Методы ПЭТ и ОФЭТ определяют зоны снижения мозгового кровотока и метаболизма, более выраженные в области и вокруг ЛА и ИО, хотя порой и распространяющиеся далеко за их пределы [Sulzter D.L. et al., 1995]. Предпочтительна "пятнистая", т.е. неоднородная по степени выраженности, картина мозгового гипометаболизма.

Атрофические ослабоумливающие ***процессы*** *позднего возраста.* Общим КТ/МРТ признаком является наличие мозговой атрофии (расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств больших полушарий) без выраженных очаговых изменений мозговой паренхимы. Роль методов нейровизуализации состоит прежде всего в исключении иных, чем атрофические, процессов в развитии деменции. Сколько-нибудь надежных признаков, позволяющих на уровне визуальной оценки томографических срезов отграничить разновидности атрофических деменций друг от друга, нет. Региональная акцентуация атрофии, отражающая преимущественную локализацию патологического процесса, свойственную тому или иному дегенеративному заболеванию, наблюдается далеко не всегда. Томографическая картина при ослабоумливающих дегенеративных процессах также оказывается сходной с атрофией, возникающей вследствие влияния экзогенных — токсических и инфекционных — факторов (гипоксические и гипергликемические повреждения мозга, амиатрофический боковой склероз, хронический энцефалит, хронический алкоголизм [Heiss W.D. et al., 1994].

Болезнь Альцгеймера (БА). Картины мозговой атрофии на КТ/МРТ-срезах мозга при визуальной их оценке (без использования морфометрических критериев) весьма вариабельны как по степени ее выраженности, так и по зависимости наличия или отсутствия ее региональной акцентуации и характера такой акцентуации. Так, височно-теменная акцентуация атрофии, счи-

тающаяся характерной (на основании патогистологических исследований) для БА, отмечается не более чем у 15 % больных, страдающих указанным недугом, обследованных методом КТ, причем независимо от возраста начала заболевания. В остальных же случаях чаще всего наблюдается диффузная корковая атрофия, а в 10 % случаев — преимущественная атрофия лобной доли. В $^2/_3$ случаев корковая и подкорковая атрофии выражены примерно в одинаковой степени, у остальных больных с равной частотой наблюдается преимущественная акцентуация корковой либо подкорковой атрофии. При начальных деменциях более чем в 50 % случаев атрофия бывает умеренно выраженной или даже выраженной. Но тяжелые степени деменции, по данным КТ/МРТ, часто не отличаются от умеренных. Примерно у $^1/_3$ больных обнаруживается феномен лейкоараиозиса, частота которого нарастает с увеличением возраста больных. Почти в 20 % случаев наблюдаются небольшие ишемические очаги, указывающие на наличие акцессорного сосудистого поражения мозга. На инициальных стадиях болезни или при мягкой форме слабоумия нередко возникает проблема отграничения этих случаев от нормальной возрастной атрофии. Обнадеживающие результаты в этом плане получены при объемном измерении величины гиппокампа [Drayer B.P., 1988] или расстояния между крючками гиппокампа (interuncal distance) [Dahlbeck S.W. et al., 1991] на МРТ-изображениях, что позволяет отграничить возрастную норму от начальных проявлений БА. Большей диагностической эффективностью по сравнению с КТ/МРТ обладает ПЭТ. На самых ранних стадиях заболевания, когда заметные признаки атрофии могут отсутствовать. ПЭТ выявляет характерные для БА области редукции мозгового метаболизма, наиболее выраженные в теменно-височной ассоциативной коре, что также помогает дифференцировать БА от других деменций [Heiss W. et al., 1994]. Установлено, что разница в показателях мозгового кровотока между типично поражаемыми и интактными областями мозга при БА менее четка у больных сенильного, чем пресенильного, возраста [Mielke R. et al., 1992]. При этом у больных сенильного возраста наблюдается более распространенное снижение метаболизма глюкозы, а у больных пресенильного возраста преимущественно в лобной и лобно-теменной области. ПЭТ помогает отграничить БА от поздних депрессий с явлениями умственной несостоятельности ("депрессивная псевдодеменция"): при последней показатели метаболизма нормальные. Кроме того, данные, полученные с помощью этого метода, позволяют прогнозировать темп прогрессирования деменции: он более высок при гипометаболизме в задневисочной и первичной зрительной коре [Jacust W. et al., 1996].

Болезнь Пика (БП). Для этого заболевания, по данным КТ/МРТ-обследования [Groen J., 1982], типична билатеральная, преимущественно лобно-височная атрофия, которая появляется раньше, чем при БА. На ПЭТ обнаруживается наиболее выраженная редукция метаболизма в лобных долях (часто асимметричная): меньшая в височных и минимальная — в теменных долях, а также в базальных ганглиях и таламусе [Kamo H. et al., 1987]. Это позволяет дифференцировать БП на средних ее стадиях от БА, когда их клинические проявления бывают сходными.

Хорея Гентигтона. Наряду с признаками диффузной корково-подкорковой атрофии КТ- и особенно МРТ-данные (в коронарной проекции) указывают на уменьшение головки хвостатого ядра, что может обнаруживаться при ранних признаках заболевания [Sartor K., 1992] даже в пресимптоматической стадии. У 50 % больных выявляется атрофия putamen. На ПЭТ — редукция метаболизма глюкозы в neostriatum уже на ранних стадиях

заболевания, распространяющаяся по мере его прогрессирования на хвостатое ядро, putamen, а позже — на кору мозга [Kuhl D.E. et al., 1984]. Поскольку метаболические нарушения предшествуют клинической манифестации болезни, данные ПЭТ дают возможность идентифицировать лиц с риском заболевания в семьях, отягощенных хореей Гентингтона [Hayden M.R. et al., 1987; Maziotta J. et al., 1987].

Болезнь Паркинсона. В случаях этой болезни, сопровождающихся деменцией, данные КТ/МРТ, а также ПЭТ бывают сходны с соответствующими показателями, наблюдающимися при БА [Kuhl D.E. et al., 1985].

*Болезнь **Крейцфельда—Якоба**.* В этих случаях характерна быстро прогрессирующая внутренняя и наружная гидроцефалия на КТ, которая может сочетаться с перивентрикулярным лейкоариозисом [Lung C, 1990]. При ПЭТ-исследовании обнаруживается диффузный или битемпоральный гипометаболизм, сходный с таковым при БА [Friedland R., 1984]. Отмечается гиперинтенсивность сигнала T_2 в базальных ганглиях (по данным МРТ) [Weerasinghl S. et al., 1996].

*Алкогольная **деменция.*** Помимо неспецифической диффузной корково-подкорковой атрофии, при КТ/МРТ-обследовании выявляется особо заметное расширение III желудочка и нередко атрофия ножек моста. МРТ-данные могут указывать на снижение плотности вещества мозга в медиальном таламусе, гипоталамусе, мамиллярных телах. Возможна частичная обратимость атрофии. В этих случаях при проведении ПЭТ не обнаруживается снижения показателей общего мозгового метаболизма, но выявляется относительный гипометаболизм в медиофронтальной области [Lung C, 1990].

Нормотензивная гидроцефалия. Значимость диагностики этого сравнительно редкого заболевания обусловлена тем, что оно может имитировать некоторые формы деменции позднего возраста (БП, БА, энцефалопатию Бинсвангера), но при своевременном выявлении весьма успешно лечится хирургическими методами. В случаях нормотенсивной гидроцефалии данные КТ/МРТ-обследования свидетельствуют о наличии внутренней гидроцефалии в сочетании с мало или вовсе не измененным внешним ликворным пространством при заметно расширенных височных рогах. Передние рога могут приобретать округлую форму. Иногда обнаруживается узкая полоска лейкоараиозиса по краям боковых желудочков, указывающая на транссудат цереброспинальной жидкости через стенку желудочков. Отсутствие отчетливого ликворотока через сильвиев водопровод, по данным МРТ, является фактом, не подтверждающим диагноз нормотенсивной гидроцефалии [Lung C., 1990; Sartor K., 1992]. ПЭТ позволяет выявить отчетливое уменьшение коркового метаболизма, глобального в отличие от данных при БА [Lung C, 1990]. Если возникает подозрение на нормотенсивную гидроцефалию, обязательно проведение цистернографии, которая помогает обнаружить значительную задержку ликворотока в желудочках при отсутствии накопления контраста парасагиттально.

Эпилептические припадки. У лиц с эпилептическими припадками КТ/МРТ-данные чаще всего свидетельствуют об очаговой патологии мозга (40—60 % случаев). Больной с эпилептическими припадками должен обязательно обследоваться методами нейровизуализации (предпочтительна МРТ). Это не только важно для исключения заболеваний, при которых требуется немедленное хирургическое вмешательство (опухоль, гематома, аневризма), но и для выявления эпилептогенных очагов, обусловленных локальными изменениями мозговой ткани воспалительного, травматического и дегене-

ративного характера, поскольку в этих случаях может быть поставлен вопрос о целесообразности их удаления в плановом порядке.

Функциональные психические расстройства. Применение методов нейровизуализации при функциональных психических расстройствах имеет своей целью получение клинико-анатомических, клинико-функциональных и клинико-нейрохимических корреляций для раскрытия патогенетических механизмов этих расстройств, что может также способствовать выделению их мозговых маркеров, их типологическому подразделению, изучению генетических закономерностей и т.д. К настоящему времени насчитываются уже сотни исследований, включающих фактически все разновидности функциональных психических расстройств (шизофрению, депрессии, тревожные и фобические соматизированные расстройства, поздние бредовые психозы и т.д.). Несмотря на то что результаты этих исследований весьма неоднородны и даже противоречивы, в целом при этом обнаруживается явная тенденция к повышенной частоте выявления неспецифических изменений, заключающихся в региональной или глобальной мозговой атрофии при наиболее распространенных психических заболеваниях (расширение боковых и III желудочка — при шизофрении и депрессиях, признаки уменьшения объема лобной доли — при шизофрении с соответствующей редукцией мозгового кровотока и метаболизма). Эти исследования способствовали выдвижению новых патогенетических гипотез, касающихся развития шизофрении (онтогенетическая гипотеза D.Weinberger, 1987) и принципов ее классификации (позитивная и негативная шизофрения T.Grow, 1982), а также повышению интереса к нейроморфологии этих заболеваний. При депрессиях обнаруживается снижение метаболизма в передних отделах левой гемисферы, которое может частично улучшаться после наступления клинической ремиссии.

Другие психические расстройства. Кататонический синдром, особенно развивающийся впервые после 40 лет, может быть вызван органическим заболеванием головного мозга (инсультом, опухолью). Поэтому больные с так называемой поздней кататонией должны подлежать КТ- или МРТ-обследованию. Проведение последних целесообразно также при остро развившихся состояниях спутанности без признаков соматического заболевания. В этих случаях, особенно у больных старческого возраста, спутанность может быть обусловлена микроинсультами в подкорковых образованиях и базальных отделах височных долей, которые достаточно отчетливо выявляются при КТ и МРТ.

Методы нейровизуализации находятся в состоянии постоянного развития и совершенствования. Это позволяет надеяться на то, уже в недалеком будущем именно с помощью этих методов будут достигнуты успехи в диагностике и понимании генеза основных психических заболеваний.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ПСИХОЗОВ

В распознавании, диагностике и изучении патоморфологических основ этиологии и патогенеза психических заболеваний значительное место принадлежит анатомическим исследованиям.

Патологическая анатомия в психиатрии изучает изменения структуры органов и тканей при различных психических болезнях, определяет характер и локализацию патологического процесса (в первую очередь в мозге), устанавливает диагноз психического и соматического страдания, если оно было, и причину смерти. Патологическая анатомия психозов имеет ряд особен-

ностей, обусловленных ее тесной связью с теорией психиатрии, практикой клинической работы и психиатрической прозектуры.

Патологическая анатомия психозов создавалась психиатрами-клиницистами, которые стремились выяснить сущность наблюдаемых ими психических расстройств и найти их анатомическую основу. У истоков патоморфологии психозов стояли И.П.Мержеевский, В.М.Бехтерев, С.С.Корсаков, T.Willis, G.Meynert, F.Nissle, A.Alzheimer и др. Ее дальнейшее развитие в нашей стране связано с именами В.А.Гиляровского, П.Е.Снесарева, Л.И.Смирнова, М.О.Гуревича, В.К.Белецкого, А.П.Авцына, их сотрудников и последователей, заложивших основы современной клинической анатомии психических заболеваний. Их труды остаются настольными руководствами в повседневной работе нейроморфологов.

Особенно большой вклад внесла патологическая анатомия в познание заболеваний, связанных с определенным анатомическим процессом в мозге (некоторые формы врожденного слабоумия, сифилис мозга и прогрессивный паралич, старческая деменция, сосудистые психозы и т.п.). Успехи в изучении этих заболеваний, относящиеся к концу XIX и особенно к началу XX в., связаны с развитием нозологических представлений в психиатрии, распространением анатомических методов в медицине и появлением элективных гистологических методов изучения нервной ткани.

Успехи в изучении перечисленных органических заболеваний мозга вселили большие надежды на выявление морфологической основы и других психозов. Однако оказалось, что далеко не все психические заболевания имеют достаточно очерченную нейроморфологическую картину головного мозга. К таким болезням относятся шизофрения, аффективные и другие эндогенные психозы. Но даже тогда, когда психоз имеет определенный анатомический субстрат (например, сифилис мозга или прогрессивный паралич), клиническую картину болезни полностью объяснить его наличием не удается, поскольку сходным анатомическим поражениям иногда соответствуют различные формы и проявления болезни. Все это свидетельствует о достаточно сложных взаимоотношениях между патологическим процессом на нейроанатомическом и психическом уровне и в известной мере о существовании определенных границ для нейроморфологии в познании патогенеза психозов. Признание этого касается прежде всего традиционных методов световой микроскопии, использующихся в психиатрической прозектуре, и вряд ли будет правильным экстраполировать эту точку зрения на более совершенные методические приемы, которые уже появились или будут разработаны в будущем. Но тем не менее в клинической психиатрии в противоположность "органическим" стали выделять "функциональные" психозы и к 50—60-м годах интерес к анатомическому исследованию несколько снизился.

Ситуация в психиатрической нейроморфологии изменилась в 70-е годы после появления и внедрения в клиническую практику КТ и других методов прижизненной визуализации мозговых структур, которые позволили установить наличие выраженных мозговых изменений при многих формах психической патологии (шизофрении, алкоголизме, некоторых формах неврозов и др.). Обнаружение с помощью КТ структурных изменений мозга при психических заболеваниях, которые ранее было принято считать "функциональными", оказалось для многих психиатров неожиданным. Поэтому была предпринята попытка переосмыслить существо таких психозов. Примерами могут служить опубликованная в 1986 г. статья P.Tyrer и A.Mackay "Шизофрения: больше не функциональный психоз", а также высказывание

G.P.Reynolds (1989), который счел возможным говорить о стирании границ между "функциональными" и "органическими" психозами.

Вышеизложенное объясняет резкое повышение интереса к нейроморфологии психических заболеваний в течение последних десятилетий. Это дало основание H.Y.Meltzer (1987) говорить о ренессансе нейроанатомии в психиатрии.

Существенный прогресс в психиатрической нейроморфологии определяется развитием новых методов исследования на основе значительных достижений смежных наук, в первую очередь физики и химии. Современный нейроморфолог применяет методы гистохимии со спектроцитофотометрией, люминесцентную, трансмиссионную и сканирующую электронную микроскопию и электронную цитохимию, методы радиоавтографии, фракционирования мозговой ткани с выделением ультраструктурных элементов, а также культивирование нервной ткани и различные экспериментальные приемы, сочетающие морфологические, физиологические и нейрохимические подходы к исследованию состояния нервной и других систем человека. Кроме того, в течение текущего десятилетия в нейроморфологию стали интенсивно внедряться методы количественного исследования в виде различных приемов анализа изображения и стереологии на основе использования соответствующей аппаратуры, обеспеченной компьютерными системами и специальными статистическими программами. Таким образом, заложены основы превращения нейроанатомии из описательной науки в науку точную, позволяющую количественно выражать изменения в нервной ткани на световом и ультраструктурном уровне и улавливать сдвиги, которые не могут быть выявлены при визуальной оценке. В настоящее время идет интенсивное накопление соответствующих фундаментальных и клинико-анатомических данных [Беличенко П.В., 1989; Орловская Д.Д., Уранова НА., 1990; Уранова Н.А. и др., 1997; 1999; Scheibel A.B. et al., 1981; Bogerts B. et al., 1983, 1986; Benes F.M. et al., 1986; Casanova M.F. et al., 1988, 1990, и др.].

Существенной особенностью научных исследований в области нейроморфологии психических болезней является также развитие подходов, ориентированных на нейрохимические системы мозга (дофаминергическую, серотонинергическую и др.) и их рецепторы, которым отводится ведущая роль в патогенезе многих психических болезней и механизме действия используемых для их лечения психофармакологических средств [Уранова НА., 1995, 1998; Falkai P. et al., 1997; Reynolds G.P., Beasley C.L., 1997].

Перечисленные изменения создали предпосылки для значительного углубления положений классической нейрогистологии, выявления существа ранее описанных гистологических феноменов при том или ином психическом заболевании и изучения природы лежащих в их основе патологических процессов. Однако такие исследования из-за необходимости для их проведения специального оборудования и высококвалифицированных специалистов, пока не получили широкого распространения в повседневной практике психиатрических прозектур. Тем не менее они важны для интерпретации патологоанатомических данных.

Патологоанатомический диагноз в психиатрии — всегда диагноз клинико-анатомический, т.е. синтез клинических, биологических и морфологических данных о проявлениях и особенностях болезненного процесса, его динамике и исходе. Речь идет о том, что морфологические исследования в психиатрии служат продолжением клинической диагностики [Гиляровский В.А., 1955; Смирнов Л.И., 1955]. Как и в общей патологической анатомии,

исследование аутопсийного материала направлено на верификацию клинического диагноза. Однако в некоторых случаях патологоанатомический диагноз психического заболевания формулируется со ссылкой на клинический диагноз. Это обусловлено тем, что при некоторых заболеваниях не установлено достаточно специфичных морфологических изменений, позволяющих отличить одно заболевание от другого, не принимая во внимание клиническую картину.

Патологоанатом психиатрического учреждения сталкивается с трудностями, обусловленными в первую очередь тем, что сами психозы относительно редко бывают причиной смерти. Больные, как правило, умирают от интеркуррентных соматических заболеваний, чаще в пожилом возрасте. Оценивая те или иные морфологические изменения, патологоанатом должен учитывать не только основное психическое заболевание, но и влияние дополнительных факторов. Кроме сопутствующих соматических заболеваний, это возрастные изменения органов и тканей (их значение особенно возрастает в связи с увеличением продолжительности жизни), результаты применения современных лечебных средств, а также патоморфоз психозов и в том числе патоморфоз, обусловленный психофармакологическими средствами[1].

При патологоанатомической диагностике необходимо исключить посмертные изменения. В отечественных психиатрических учреждениях в отличие от некоторых зарубежных не производят биопсию мозга при психозах. В связи с этим раннее вскрытие приобретает огромное научное и практическое значение, позволяя патологоанатому исключить нежелательное наслоение аутолитических, посмертных изменений ткани мозга и других органов.

В связи с современными изменениями в структуре общей и психической заболеваемости и патоморфозом психозов значительно изменилось и соотношение различных причин смерти при психозах. Почти исчезли туберкулез, алиментарное истощение, смерть в состоянии тяжелого психомоторного возбуждения и кататонии, зато увеличился удельный вес различных сосудистых нарушений и заболеваний, свойственных позднему возрасту (атеросклероз, гипертоническая болезнь, новообразования и т.п.). Наиболее частыми причинами смерти являются сосудистые заболевания и пневмонии.

Основные диагностические приемы в психиатрической прозектуре не отличаются от таковых в общей патологической анатомии (анатомическое вскрытие, макроскопическое и микроскопическое исследование всех органов и тканей); особенно тщательно и систематизированно изучают мозг умерших.

При макроскопическом изучении мозга обращают внимание на его размеры, массу, состояние мозговых оболочек, кровенаполнение, консистенцию. Для минимального исследования мозга с помощью световой микроскопии мозг разделяют на

1 В последние годы в работе патологоанатомов психиатрических учреждений появились трудности, не связанные со спецификой психиатрической прозектуры. Вопреки традициям, сложившимся в отечественной клинической медицине, принят закон, согласно которому анатомическое исследование становится по существу необязательным (на его проведение должно быть согласие родственников больного) со всеми вытекающими последствиями для психиатрической диагностики в условиях отсутствия клинико-анатомической верификации диагноза (закон принят Государственной думой 8.12.95 г.).

15-1160

несколько частей (обычно делают вертикально-поперечные разрезы на уровне височных полюсов, через мамиллярные тела, через валик мозолистого тела и отделяют мозжечок со стволом мозга) и фиксируют в 5 % растворе формалина. Для специальных гистологических и гистохимических методик используют и другие фиксаторы. После фиксации из мозга вырезают кусочки для дальнейшей гистологической обработки. Для этого необходимы кора (обычно лобная) с оболочками, полосатое тело, мозжечок с зубчатым ядром и продолговатый мозг на уровне олив. В нейроморфологии широко используют не только общие гистологические методы, но и методы, избирательно выявляющие те или иные морфологические элементы нервной ткани и их изменения. Для суждения о состоянии нервных клеток (нейронов, или нейроцитов) используют метод Ниссля, астроцитов — методы Кахала и Снесарева, микроглии — Ортеги и Миагавы — Александровской, аргирофильного каркаса сосудов — импрегнацию по Снесареву, миелина — окраску по Шпильмейеру и Лизону и др. В последние годы применяют гистохимические методы и методы люминесцентной микроскопии, в частности, для выявления амилоидных отложений (в психиатрической прозектуре одним из наиболее частых проявлений амилоидоза мозга служат сенильные бляшки).

При изучении изменений в нейронах обращают внимание на их форму, размеры, взаиморасположение, состояние ядра, изменения цитоплазмы, нисслевского вещества (тигроида), нейрофибрилл.

В классификациях патологических изменений нейронов выделяют: 1) "первичное раздражение" по Ниссию; 2) сморщивание, или склероз ("хроническое заболевание" по Нисслю); 3) отечное состояние; 4) ишемические изменения; 5) острое набухание ("острое заболевание" по Нисслю); 6) "тяжелое заболевание" по Нисслю; 7) патологическое отложение липоидных веществ (в том числе липоидный склероз, связанный с отложением липофусцина; 8) кальцинацию; 9) кариоцитолиз (клетка-тень).

Из изменений отростков клеток (нервных волокон) наибольшее практическое значение имеет выявление демиелинизации.

При оценке изменений глиальных элементов учитывают состояние всех видов глии — астроцитов, олигодендроцитов и микроглиоцитов, характер процесса в целом (атрофический, гипертрофический, гиперпластический), т.е. реактивность глии.

В основе патологоанатомической диагностики отдельных психических заболеваний лежат определение и оценка изменений во всех элементах нервной ткани вместе взятых (нейронах, нервных волокнах, глии, сосудах, оболочках). Комплексы этих изменений составляют гистопатологические синдромы [Смирнов Л.И., 1941], из которых формируются типы патологических процессов, характеризующих заболевания мозга. Одна из наиболее распространенных классификаций патологических мозговых процессов (мозговых болезней) предложена П.Е.Снесаревым. Он выделяет энцефалопатии, энцефалиты и опухоли. Морфологические понятия "энцефалопатия" или "энцефалит", естественно, шире, чем "гистопатологический синдром", поскольку они включают в себя не только характеристику морфологического симптомокомплекса, но и указание на этиологический фактор и патогенез нарушений.

Различают следующие энцефалопатии: 1) диспластические (уродства развития мозга); 2) дисциркуляторные; 3) некробиотические и некротические; 4) геморрагические; 5) травматические и другие деструктивные; 6) энцефалопатии, связанные с внедрением инородных тел и инвазией паразитов; 7) регенеративно-пролиферативные (наблюдающиеся при регенерации нервных волокон и др.); 8) дистрофические. Из всех энцефалопатий в диагнос-

тике психических заболеваний наибольшее практическое значение имеют дистрофические энцефалопатии. Эти энцефалопатии в свою очередь разделяются на: а) аноксические; б) алиментарно-дистрофические (при алиментарном истощении); в) токсические (при различных отравлениях); г) токсико-аноксические (характерные для эндогенных психозов); д) инволюционно-дистрофические (при старческом слабоумии и других процессах старения).

Энцефалиты представляют собой воспалительные синдромы. Выделяют энцефалиты неспецифические и специфические, острые и хронические, диффузные и очаговые. Они разделяются также по этиологии (вирусные, бактериальные, паразитарные), патогенезу и важнейшим патологоанатомическим проявлениям (например, демиелинизирующие).

Некоторые демиелинизирующие энцефалиты относятся к нейроаллергическим заболеваниям.

П.Е.Снесарев (1961) подразделял опухоли на нейроэктодермальные, опухоли из мозговых корешков и периферических нервов, оболочечные и сосудистые. Существуют и другие классификации новообразований мозга. На морфологической характеристике опухолей мы не останавливаемся, поскольку в прозекторской практике с ними чаще встречаются неврологи и нейрохирурги и они подробно описаны в специальных руководствах.

Патологическая анатомия отдельных психических заболеваний изложена в соответствующих разделах руководства.

Глава 6

ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ И ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Распознавание болезни представляет собой творческий акт. Успешность последнего зависит от знания предмета, владения методикой обследования, накопленного опыта и, наконец, личных качеств врача. В связи с этим можно вспомнить слова К.А.Тимирязева: "Наука, теория, не может, не должна давать готовых рецептов — умение выбирать надлежащий прием для своего случая всегда остается делом личной находчивости, личного искусства. Это-то искусство и составляет область того, что должно разуметь под практикой в лучшем смысле этого слова"[1].

Клиническое психиатрическое обследование складывается из расспроса больного, собирания субъективного (от больного) и объективного (от родственников и лиц, знающих больного) анамнеза и наблюдения.

Основным приемом обследования является р а с с п р о с. Многие симп-

[1] *Тимирязев К.А.* Естественный и диалектический материализм (сборник статей). — М., 1925.

томы психического заболевания присутствуют в виде субъективных расстройств, и обнаружить их можно лишь при помощи умелого собеседования. К таким симптомам относятся навязчивые явления, психический автоматизм, большинство вербальных галлюцинаций, паранойяльный и параноидный бред, начальные признаки депрессии, астении и многие другие расстройства. Многие симптомы делирия, онейроида устанавливаются только на основании высказываний больных в периоде помрачения сознания и после выхода из него.

В некоторых случаях, особенно у больных, отрицающих наличие психических нарушений, только в результате подробной беседы можно выявить соответствующие расстройства. При неумении расспрашивать можно не обнаружить ни бреда, ни депрессии, ни других расстройств и не диагностировать развивающийся психоз. В результате всего этого больной не будет обеспечен соответствующим надзором и лечением, а также своевременной госпитализацией.

Успешность расспроса больного зависит не только от профессиональных знаний и общей эрудиции врача, но и от умения расспрашивать. Последнее определяется как опытом, так и личными качествами врача. Каждый психиатр разговаривает с больным "по-своему". Важно, чтобы расспрос не был стандартным. От умения просто и сочувственно разговаривать с любым пациентом, учитывая индивидуальные особенности больного, в значительной мере зависит успех обследования. П.В.Ганнушкин в статье "Психиатрия, ее задачи, объем, преподавание" (1924) говорил об этом так: "Главным методом по-прежнему остается беседа с душевнобольным... научиться этому и овладеть этим можно, если молодой психиатр будет с достаточной вдумчивостью и вниманием относиться к душевнобольному, если он будет правдив и как можно более прост в общении с больным; лицемерия, слащавости, тем более прямой неправды душевнобольной не забудет и не простит, и в последнем случае врач надолго, если не навсегда, потеряет всякий престиж в глазах пациента. Лучшие наши психиатры: Крепелин — немец, Маньян — француз, Корсаков — русский — были большими мастерами... даже художниками в деле разговора с больными, в умении получить от больного то, что им было нужно; каждый из них подходил к больному по-своему, у каждого из них были достоинства и недостатки. каждый отражал в этой беседе самого себя со всеми своими душевными качествами. Корсаков вносил в беседу с больным свою необыкновенную мягкость и доброту, свою пытливость; у его подражателей эти качества превращались в ханжество. Крепелин был резок, иногда даже грубоват. Маньян — насмешлив и ворчлив. Это, однако, не мешало всем трем любить больше всего психически больного человека — больные это понимали и охотно беседовали с ними"[1].

При умении беседовать даже на обыденные темы многое выясняется вопреки желанию больного, если он замкнут или пытается скрыть от врача свою болезнь (диссимуляция психической болезни).

До настоящего времени не утратили своего значения рекомендации английского психиатра Bacnylle: "После исследования основных способностей, рассудка, памяти, внимания посредством обыкновенного разговора о каком-нибудь предмете можно продолжать исследования, разговаривая с больным об обязанностях и отношениях к жизни, об его силах физических

[1] *Ганнушкин П.Б.* Избранные труды. — М.: Медицина, 1964. — С. 32—33.

и нравственных, о занятиях, образе жизни и пр. Тысячи нелепых идей имеют больные об этих предметах. После этого можно перейти к разговору об его средствах к жизни, надеждах в будущем, об его происхождении и родстве, о его друзьях. Такое исследование может открыть существование нелепых идей о воображаемом величии и извращенных чувствований по отношению к близким ему"[1].

В беседе об обыденном действительно обнаруживается глубокое изменение настроения и всего характера больного с совершенно иным отношением к самому себе и внешнему миру.

Расспрашивая больного и задавая ему нужные для выявления болезненных переживаний вопросы, необходимо уметь внимательно выслушивать его ответы, ничего не упуская и уточняя важные детали. Некоторые молодые психиатры, убежденные в непогрешимости своих книжных знаний, по неопытности расспрашивают больного в безапелляционной форме, подсказывая ему тем самым утвердительный ответ. При таком обследовании галлюцинации, явления навязчивости, депрессию и другие расстройства можно обнаружить там, где на самом деле их нет.

Во избежание ошибки при сообщении о том или ином расстройстве или при утвердительном ответе больного на соответствующий вопрос всегда нужно просить его привести пример, подробно описать все проявления и обстоятельства того или иного нарушения. Предоставляя больному возможность рассказывать о своем заболевании, важно вместе с тем руководить его рассказом, чтобы выявить особенности расстройств.

Больного нужно расспрашивать в отсутствие его близких. При них он обычно смущается, становится более молчаливым, а подчас и недоступным, особенно если некоторые из них вовлечены в его болезненные переживания. То, что больной скрывает от родных, он в их присутствии утаит и от врача. Никогда не нужно соглашаться на разговор с больным не в качестве психиатра, а под видом знакомого родных, сотрудника какого-либо учреждения, представителя общественных организаций и т.п. Обманывая больного, врач подрывает доверие к себе.

Расспрос неотделим от н а б л ю д е н и я. Расспрашивая больного, мы наблюдаем, а наблюдая, задаем возникающие в связи с этим вопросы. Психические нарушения часто едва заметно сказываются на внешнем облике и поведении больных. Для диагностики и установления всех особенностей заболевания необходимо внимательно следить за выражением лица, интонацией голоса больного, улавливать малейшие изменения в манере говорить, отмечать все движения. H.Maudsley (1871) подчеркивал, что "необходимо приобретать привычку точно наблюдать, тщательно отмечать тонкие различия, ибо этим достигается точное внутреннее соответствие с внешним"[2].

Расспрашивая больного и одновременно наблюдая за ним, прежде всего оценивают его общее состояние — состояние сенсориума (ясное и помраченное сознание), наличие или отсутствие растерянности, возбуждения, ступора, расстройства ассоциативного процесса, изменения настроения и др. По мере определения этих "общих" расстройств (оценки общего состояния) выясняют существование и особенности других нарушений (бред,

1 *Bacnylle* Manual of Physiological Medicine. — Цит. по *Г. Маудсли (H. Maudsley)* Физиология и патология души/Пер. с англ. — СПб., 1871. — С. 495.

2 *Маудсли Г. {Maudsley* Н.). Физиология и патология души. — СПб., 1871. — С. 220.

галлюцинации, явления психического автоматизма, навязчивые явления, импульсивные влечения, припадки, дисмнезии, конфабуляции и т.п.).

Описанные приемы дают основание определить психическое состояние (психический статус) больного.

Для распознавания болезни, помимо точного определения психического статуса, необходимо установить предшествующие ему изменения, т.е. собрать анамнез болезни и жизни.

Сбор субъективного анамнеза неотделим от расспроса. При установлении того или иного расстройства одновременно выясняют давность его существования, особенности развития во времени, взамен какого или наряду с каким нарушением оно возникло. Во многих случаях возникновение имеющихся в момент обследования нарушений относится к далекому прошлому.

Однако при сборе субъективного анамнеза всегда нужно иметь в виду, что больной может освещать его под влиянием патологического состояния (бредовая интерпретация прошлого, конфабуляции, забвение и т.п.). Если такое болезненное искажение имеет место, то это необходимо отметить в характеристике психического статуса больного (в истории болезни); отдельно описывают статус и излагают субъективный анамнез.

При сборе анамнеза обращают внимание на наследственную отягощенность, состояние здоровья матери больного во время беременности и течение родов. Устанавливают особенности физического и психического развития больного в раннем детстве и в последующие годы. Обращают внимание на отклонения в развитии, физические и психические травмы, заболевания в детские годы, наличие в это время навязчивых явлений, импульсивных влечений, ночных страхов, снохождений, припадков; устанавливают время прекращения ночного недержания мочи, отношение больного в детстве к родным, сверстникам, успехи в школе, черты характера, его формирование. Прослеживая дальнейшую жизнь больного, отмечают изменения характера в возрасте полового созревания, начало половой, а затем и семейной жизни и ее особенности; регистрируют юношеские увлечения, все моменты, связанные с получением образования, начало трудовой жизни, характер производственной работы, общественной деятельности, обращают внимание на отношения с сослуживцами, родными и близкими людьми, выясняя при этом круг интересов больного; фиксируют также все физические и психические травмы, предшествующие психические расстройства, перенесенные соматические болезни, интоксикации (в том числе алкоголизм, злоупотребление наркотиками).

Тщательно выясняют начало заболевания, предшествующие и непосредственно связанные с ним обстоятельства, первые признаки болезни, их развитие, дальнейшее течение. Все это нужно установить настолько обстоятельно и точно, чтобы характер первоначальных расстройств в соответствии с их описанием можно было определить на любом последующем этапе заболевания.

Объективный анамнез собирают у близких родственников больного, сослуживцев, соседей и других лиц, хорошо его знающих. При сборе объективного анамнеза также тщательно выясняют наследственность — наличие среди ближайших и отдаленных родственников психически больных, "странных людей" (с особым складом характера). При этом нужно всегда иметь в виду, что "...чувство неприятности в случаях появления помешательства в семействе так сильно, что люди, никогда не говорившие неправды, весьма настойчиво отрицают существование наследственной па-

тологии, несмотря даже на то, что существование ее хорошо известно и они сами знают, что это известно"[1]. Близкие больного нередко упорно отрицают также семейные неурядицы, сложные внутрисемейные отношения.

Подробно устанавливают особенности физического и психического развития больного в детстве и юношеском возрасте, черты его характера, условия жизни и работы. Особое внимание нужно обратить на начало болезни, ее первые признаки, изменение поведения и работоспособности больного, его отношения к родным, окружающим; перемену интересов, появление странностей в поведении; отношение самого больного к своему заболеванию (скрывал или делился с близкими своими переживаниями, объяснял их особым образом и т.п.).

При расспросе близких больному лиц следует иметь в виду, что изменение в образе мыслей, ощущениях и поступках больного тем заметнее, чем быстрее оно совершается. Гораздо труднее заметить медленное и постепенное (в течение нескольких лет) развитие болезни. В таких случаях, особенно если психоз при этом остается маловыраженным, заболевание большей частью чрезвычайно трудно отделить от дурного характера, безнравственности, капризности, ложных жизненных воззрений. Значительно реже психическое заболевание представляет собой только усиление некоторых черт характера и свойств индивидуума [Griesinger W., 1886].

Рассказом родственников и знакомых о развитии заболевания необходимо руководить. Нередко вместо описания проявлений заболеваний они пытаются изложить свои догадки о ее причинах или свои переживания в связи с заболеванием близкого человека.

Дополнительным материалом психиатрического обследования могут служить описания больными своей болезни, письма, рисунки и другие виды творчества.

Вышеизложенные приемы психиатрического обследования относятся не только к первому контакту с больным, но и к наблюдению за ним при развитии заболевания или в процессе лечения. Во время лечения важно не терять контакта с людьми, близкими больному. Они могут существенно дополнить наблюдения врача на каждом этапе развития болезни, особенно в отношении реакции на лечебные воздействия.

Врачебное наблюдение всегда дополняется наблюдениями медицинской сестры и младшего медицинского персонала. Это имеет огромное значение, так как позволяет своевременно обнаружить малейшие изменения в состоянии и поведении больного.

Все сведения, выявленные при расспросе больного и его близких, наблюдения врача и других окружающих больного лиц, а также результаты специальных исследований фиксируют в истории болезни.

История болезни. Данные субъективного и объективного анамнеза, психиатрического, неврологического, соматического обследования, лабораторных и всех других исследований заносят в историю болезни. Подробно записывают течение болезни, проводимое лечение, его влияние на больного, указывают исход заболевания, восстановление трудоспособности или степень ее утраты, кем и куда выписан или переведен больной. В случае смерти в историю болезни вносят данные вскрытия и гистопатологического исследования. *История болезни* является *медицинским, научным* и *юридическим документом.*

[1] *Маудсли Г. (Maudsley H.).* Физиология и патология души. — СПб., 1871. — С. 255.

Паспортная часть психиатрической истории болезни ничем не отличается от таковой в других областях клинической медицины.

Наибольшие отличия психиатрической истории болезни заключаются в описании психического состояния больного.

Важно подчеркнуть, что полученные в результате обследования данные следует излагать в разделе "Психический статус" описательно, не пользуясь психиатрическими терминами и не давая оценок и толкований обнаруживаемым у больного изменениям. Необходимо привести картину болезни у конкретного больного с тщательным описанием всех проявлений психического расстройства со всеми присущими этому больному особенностями. Здесь есть аналогия с общетерапевтическим обследованием: терапевты не допускают констатаций типа "печень цирротична", а описывают особенности органа ("печень плотна, увеличена, мелкобугриста"), поскольку определение "цирротична" — оценка состояния, т.е. заключение врача о состоянии органа, а не его характеристика.

Болезнь по-разному развивается и проявляется у разных больных. Все это должно найти отражение в изложении анамнеза, описании психического статуса и последующего течения болезни. В историю болезни необходимо вносить все особенности человека и все своеобразие расстройства его психической деятельности. В описании статуса по шаблону нельзя уловить ни особенностей течения и проявлений болезни, ни индивидуальности больного. Действительно, в сходных проявлениях одной и той же болезни часто трудно уловить черты, свойственные данному больному. Однако это "индивидуальное", "особенное" есть всегда. Если оно не нашло отражения в описании болезни, значит его не уловили при обследовании. Умение "видеть" у больного только ему присущие особенности проявлений болезни дается не сразу. Это результат накопления клинического опыта, знаний, непрерывного совершенствования наблюдательности. Квалифицированное описание психического статуса всегда содержит объективное изложение фактов без личной их оценки или толкования. Индивидуальность больного и своеобразие его заболевания, естественно, без навязывания предвзятого мнения воссоздаются из такого изложения.

Обязательной для всех случаев схемы изложения психического статуса нет и не может быть. Описание психического статуса, сделанное по схеме, неизбежно уподобляется анкете. Вместе с тем изложение проводят в определенной последовательности. Описание психического состояния надо всегда начинать с самого главного — с наиболее существенных проявлений болезни, выражающих основную тенденцию в ее развитии. По мере изложения существенного все остальное естественно располагается в логической связи с ним, освещая необходимые аспекты динамики состояния.

Подробное изложение анамнеза и статуса, отвечающее требованиям психиатрического обследования, делает историю болезни более длинной, однако далеко не все подробно написанные истории оказываются совершенными. Если врач при обследовании больного не сумел уловить главное, существенное, то история болезни заполняется ненужными подробностями, приближаясь к бытоописанию и теряя качества медицинского документа.

Параклинические исследования. В психиатрии, как и в любой другой отрасли клинической медицины, большое место занимают лабораторные и инструментальные методы обследования, которые во всех случаях являются дополнением к клиническому психиатрическому исследованию и в этом отношении к ним применимо определение "параклинические".

Часть из них входит в комплекс методов общесоматического (терапев-

тического, неврологического и др.) обследования больных. В этом случае они проводятся по всем правилам, принятым в клинической медицине. Однако в психиатрической клинике данным лабораторных исследований уделяют особое внимание в связи с тем, что при некоторых заболеваниях соматическая патология имеет стертые симптомы и выявляется с трудом. Кроме того, больные в измененном психическом состоянии могут не высказывать жалоб или эти жалобы, вплетаясь в высказывания больных о тех или иных соматических ощущениях (сенестопатия, ипохондрические состояния и т.п.), могут остаться незамеченными. Тщательное соматическое обследование необходимо и в тех случаях, когда психические нарушения выступают под маской соматической патологии (маскированная депрессия и др.).

Диагностические лабораторные исследования в психиатрии направлены на оценку соматического состояния больного и контроль за этим состоянием в процессе лечения, а также на выявление соматических заболеваний, сопровождающих или обусловливающих психозы.

Объекты исследования (кровь, моча, цереброспинальная жидкость и др.) и большинство методов их анализа аналогичны применяемым в других областях медицины. Лишь некоторые показатели более характерны для психиатрии. К ним относятся коллоидные реакции, применяемые для диагностики сифилиса, изучение обмена аминокислот при олигофрениях, определение содержания психотропных препаратов в крови и др.

Значение обнаруживаемых изменений по тем или иным лабораторным тестам определяется лишь при их сопоставлении с соматическими, неврологическими и психическими расстройствами на соответствующем этапе развития болезненного процесса.

Лабораторные исследования, связанные с лечением больных, касаются не только контроля за общесоматическим состоянием (по изменениям крови, цереброспинальной жидкости и др.) с целью профилактики и купирования осложнений терапии, но и для установления эффективной лечебной дозы и индивидуальной чувствительности пациента к тому или иному лекарственному средству. В психиатрической практике наибольшее распространение получило исследование содержания лития в крови при лечении аффективных расстройств. Определение содержания в крови других препаратов остается весьма ограниченным, поскольку для этого требуются специальное оборудование и соответственно — специалисты, а также наличие четких клинико-фармакокинетических критериев, которые пока отсутствуют.

Среди инструментальных методов исследования наибольшее диагностическое значение имеет электроэнцефалография. Соответствующим оборудованием в настоящее время располагает любая крупная психиатрическая больница. Электроэнцефалографическое исследование мозга позволяет определять локализацию патологического процесса, что имеет особое значение при диагностике органических психических заболеваний. Наряду с электроэнцефалографией для специальных целей используются реоэнцефалография, эхоэнцефалография и другие методы нейрофизиологических исследований.

Особую группу составляют методы, основанные на рентгеновском исследовании головного мозга: краниография — рентгенографическое исследование черепа и мозга (обычно без применения контрастных веществ); пневмоэнцефалография — исследование ликворных пространств методом рентгенографии мозга при введении в них воздуха (этот метод в настоящее

время используется редко в связи с появлением приемов компьютеризированной рентгеновской томографии); ангиография — краниография с введением контрастных веществ (последний метод позволяет диагностировать не только сосудистые заболевания, но и локальные органические поражения, например, опухоли и др.). В современной психиатрии все большее значение приобретают различные методы КТ (рентгеновская, магнитно-резонансная и др.). Они позволяют регистрировать соответствующие изменения на серийных срезах мозга, проводимых в разных плоскостях.

Все приведенные методы были подробно охарактеризованы в главе 5.

Однако, несмотря на огромные достижения в области инструментальных методов прижизненного исследования мозга и их несомненные достоинства, они не имеют самостоятельного диагностического значения в психиатрии (за исключением выявления локально очерченных патологических процессов) и должны использоваться в комплексе со всеми другими приемами диагностики и прежде всего наряду с тщательным психопатологическим анализом клинической картины заболевания и его течения.

Говоря об особенностях обследования психически больного, мы подчеркивали важность распознавания индивидуальных черт заболевания. Однако при толковании и сопоставлении результатов всех клинических и лабораторных исследований необходимо всегда помнить, что болезнь, развиваясь у каждого больного по-особому, всегда имеет типичные черты, т.е. обладает присущим ей как самостоятельной нозологической единице стереотипом проявления и развития. При обследовании больного врач прежде всего стремится проникнуть сквозь индивидуальное к этим общим закономерностям и, обнаружив их, возвращается вновь к их конкретному выражению у данного больного. Этот путь исследования приводит в конечном итоге к постановке диагноза.

МЕТОДЫ СТАНДАРТИЗАЦИИ ДИАГНОЗА И КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Сложность исследуемых в психиатрии феноменов и специфика клинического метода, когда и регистрация, и квалификация расстройств определяются в основном субъективным опытом и концепциями клинициста, представляют большие трудности на пути создания объективизированной системы изложения психиатрических данных. Эти трудности возрастают еще и в связи с неизбежным разнообразием взглядов на природу и качественные характеристики не только целостных нозологических единиц, но и на понятия отдельных симптомов вплоть до сложности разграничения в некоторых случаях психического здоровья и нездоровья.

Создатели некоторых наиболее распространенных психиатрических шкал R.L.Spitzer и J.Endicott (1975) полагают, что прообразом их можно считать предпринятые еще в XIX столетии попытки F.Galton оценить реакции человека на свет и звук. В дальнейшем оценочные (рейтинговые) шкалы стали использоваться в области образования и при подборе персонала. По мнению указанных авторов, первичной психиатрической шкалой можно считать формализованную запись дневного поведения больных в палате, которая была принята в госпитале Джона Гопкинса в 20-х годах в форме специальной карты (Phipps psychiatric clinic behaviour chart).

После появления в психиатрии методов активной терапии в 30-х годах и особенно психофармакологических средств в 50-х годах, а в дальнейшем в связи с быстрым развитием международных контактов психиатров возникла необходимость в стандартизации диагностики и точной оценке психопатологии в динамике. Стали разрабатываться многочисленные поведенческие, психологические и психиатрические шкалы, опросники и другие "инструменты" для стандартизации и количественной оценки психопатологических явлений и других видов наблюдающихся у больных расстройств (например, побочных явлений терапии, включая соматические и неврологические осложнения).

Потребность создания объективизированной системы изложения и оценки клинических данных стала особенно актуальной при внедрении в клиническую психиатрию методов математического анализа, которые позволяют обнаружить внешне скрытые связи и зависимости внутри групп признаков, статистические закомерности в популяционных исследованиях, выявить наиболее значимые особенности патологического процесса.

Математическая обработка, однако, требует создания прежде всего адекватного "инструмента" регистрации, оптимально характеризующего состояние больного. Таким "инструментом" является набор признаков, который должен соответствовать ряду требований, например таких, как максимальная информативность (т.е. признаки должны относиться к определенному заболеванию и адекватно характеризовать его), максимальная надежность (т.е. признаки должны обнаруживаться преимущественно при данной болезненной картине), достаточная различительная способность (т.е. признаки должны помогать дифференцировать данное искомое заболевание от ряда других состояний), а также доступность и краткость в измерении при достаточно дифференцированных количественных градациях (т.е. каждый признак должен быть квантифицирован).

Наиболее распространенным и практически удобным методом стандартизации в психиатрии явился метод создания так называемых оценочных шкал (рейтинговых шкал, или шкал суждения). Подобная шкала представляет собой ряд характеристик (симптомов или признаков), которые охватывают определенный диапазон психопатологических явлений. Каждая характеристика в шкале имеет несколько градаций, выраженных в описательных терминах (глоссариях) и/или в баллах, отражающих количественные параметры признака. Принципиальным аспектом создания оценочных шкал является определение задач, которые могут быть разрешены при их помощи. Цели применения таких шкал: 1) классификация вариантов состояний или синдромов внутри группы расстройств; при этом исходная группа может быть диагностически определенной или смешанной (в последнем случае ставится цель диагностической дифференцировки); 2) выявление корреляций с биологическими и генетическими показателями; 3) выявление динамики психических расстройств в связи с различными терапевтическими воздействиями; 4) определение прогностически значимых показателей.

К настоящему времени в мире разработано и используется большое число шкал, опросников, карт, перечней признаков, предназначенных для оценки психического состояния больного врачом, средним медицинским персоналом, самим пациентом (анкеты самооценки) или лицами из ближайшего окружения больного. Некоторые из них получили международное признание в результате их проверки на сопоставимость, надежность и воспроизводимость и используются в основном при коллаборативных, мультицентровых исследованиях. Иные имеют сугубо локальное значение и при-

меняются только в тех исследовательских коллективах, в которых они разрабатывались для проведения конкретных научных программ.

В настоящее время условно можно выделить: 1) шкалы широкого диапазона с охватом признаков многих состояний, применяемых в диагностических целях; 2) шкалы для оценки отдельных синдромов, групп расстройств. Они оперируют большим набором признаков, целенаправленно ограниченных одним или несколькими симптомами, синдромами, состояниями или даже нозологией. Это наиболее распространенный тип шкал. В зависимости от содержания набора признаков выделяют шкалы для оценки аффективных расстройств, психотических состояний, отдельных синдромов (например, тревоги, депрессии), отдельных нозологических форм (шизофрении, неврозов, наркоманий и др.); 3) стандартизованные системы описания истории болезни, которые представляют собой совокупность шкал и опросников по оценке анамнеза, статуса, динамики социальных и профессиональных показателей.

В связи с разнообразием психиатрических шкал единой их группировки, тем более систематики, не существует. Более того, с одной стороны, такие шкалы почти сливаются с некоторыми психологическими шкалами, а с другой — с социологическими опросниками. Сходство психиатрических и психологических шкал может быть продемонстрировано таким широко и относительно давно используемым методом, как тест Векслера для оценки развития интеллекта у детей и взрослых [Wechsler D., 1949, 1958] и недавно созданной нейропсихологической шкалой количественной оценки степени выраженности составляющих психической деятельности для выявления мягкой деменции, разработанной в Научном центре психического здоровья РАМН И.Ф.Рощиной (1993, 1998). В этом же смысле может быть упомянут и личностно-ориентированный опросник MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory), широко используемый в психиатрии, особенно в области пограничной психиатрии. Близость же психиатрических шкал к соответствующим социологическим "инструментам" достаточно четко выступает в шкале ВОЗ (WHO Quality life scale), предназначенной для оценки качества жизни психически больных.

Трудности группировки использующихся в психиатрии шкал связаны также с различными обозначениями подчас одних и тех же или сходных "инструментов" (диагностические, поведенческие, психометрические, функциональные и т.п.) различными исследователями и, кроме того, их объективным подобием, ибо некоторые шкалы могут иметь различную направленность: например, на оценку выраженности отдельных психопатологических феноменов и диагностику статуса или болезни в целом (это будет видно при описании отдельных шкал и методик).

С учетом вышеизложенного мы приводим деление методов стандартизации и количественных психиатрических "инструментов" на 2 большие группы — диагностические и психометрические (оценочные, или рейтинговые) с дополнительным подразделением последних по их направленности (либо на оценку психического статуса в целом, либо на оценку выраженности — глубины, тяжести отдельных психических расстройств, побочных явлений терапии и др.).

Есть некоторые особенности использования наборов шкал и тестов в детской и гериатрической психиатрии, о которых будет сказано в конце данного раздела. Часть психологических тестов, используемых в психиатрии, приведена в разделе "Психологические исследования".

Такие шкалы обычно оперируют стандартными категориями и чаще применяются для формирования гомогенных выборок больных в соответствии с условными критериями отбора клинического материала.

Среди диагностических шкал в психиатрии наиболее распространены RDC для диагностики шизофрении и аффективных психозов, Ньюкастлские шкалы I и II — для разграничения эндогенных и неэндогенных депрессий, шкала Карпентера — для диагностирования шизофрении.

В качестве диагностического "инструмента" функциональных психических расстройств (болезней) группой исследователей Национального института психического здоровья США [Spitzer R, Endicott J., Robins E., 1978] предложены Исследовательские диагностические критерии (Research diagnostic Criteria — RDC). Это постоянный набор критериев, который используется для описания и создания выборки больных с функциональными психическими заболеваниями. С помощью RDC предполагается выделение клинически относительно гомогенных групп больных, состояние которых соответствует специфическим диагностическим критериям, изложенным в американском диагностическом и статистическом руководстве по психическим расстройствам DSM-III. Соответствующие диагнозы в RDC оцениваются как "нет", "возможно" и "определенно" (1, 2, 3) в соответствии с наличием (или отсутствием) определенных признаков. Специфические критерии в RDC приведены для симптомов, типов течения, длительности болезни. Симптомы также оцениваются по уровню тяжести и имеют диагностическое значение только в пределах определенного промежутка времени — активного эпизода, ремиссии. С помощью критериев RDC можно производить одновременную оценку состояния больных на основе диагноза как одного эпизода заболевания, так и на основе лонгитудинального диагноза без каких-либо ограничений, т.е. использовать комбинированную информацию о симптоматологии и течении болезни. Так, в оценку периода болезни входят психопатологические симптомы, их длительность, наличие определяющих болезнь аффективных синдромов, подтип течения (острый, хронический) с временными характеристиками и тип течения с феноменологической картиной (синдромальные типы). Следует отметить, что RDC в целом весьма сложна для ее оперативного использования, поэтому применяется со строго научными целями, базируется на методах математико-статистической обработки и корреляционного анализа.

Диагностическая шкала для аффективных расстройств и шизофрении (The Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia — SADS) составляет основу RDC. Она имеет два варианта. Один из них предназначен для описания настоящего и предшествующих эпизодов болезни (SADS), другой — для диагностики на основе анамнестических данных (SADS-L). Кроме того, авторы предложили в качестве диагностического "инструмента" измененную версию — SADS-C. Она представляет собой укороченную версию SADS, содержит 45 признаков и включает шкалу оценки депрессий Гамильтона (см. с. 241), а также шкалу GAS для общей оценки тяжести психических расстройств. SADS-C используют при оценке эффективности лечения. Она достаточно проста в работе и включает 7 субшкал (факторов): для депрессии (16 признаков), эндогенных черт (10 признаков), мании (5 признаков), тревоги (3 признака), галлюцинаций и бредовых расстройств (10 признаков), смешанной патологии (8 признаков) и шкалу Гамильтона (17 признаков). Каждый из признаков может использоваться более чем в одном факторе.

Диагностическая **Ньюкастлская** шкала депрессий (Newcastle diagnostic depression scale) была разработана M.Corney с соавт. для дифференциации эндогенной и неэндогенной (невротической, реактивной) депрессий. Представлена в двух модификациях, NI (1965) и NII (1971). Помимо симптомов собственно депрессии (безрадостность, тревога, идеи осуждения, вины, нигилистический бред, психомоторная заторможенность, суточное изменение самочувствия), шкалы из Ньюкастла включают признаки нарушения сна (раннее пробуждение), снижения массы тела, степень

адекватности личностного реагирования, механизмы возникновения депрессии (адекватность психогении, "реактивность" депрессии), а также анамнестические данные (длительность и постоянство депрессии, внезапность начала, наличие предшествующих эпизодов депрессии). Из каждых 10 признаков в обоих вариантах шкалы совпадают только 4 — тревога, нигилистический бред, психомоторное торможение и неадекватность психогении. Каждый из признаков ранжирован по степени выраженности в градациях от 0 до 2, а каждой градации соответствуют приведенные тут же (в отдельном столбике) их разные числовые оценки (разный вес), представленные со знаком + или —. Числовые оценки даже для совпадающих признаков в модификациях NI и NII различны. По сумме числовых оценок и проводится диагностика депрессии. В результате по NI диагностический счет для эндогенной депрессии составляет >+6, для диагностически сомнительной депрессии — +5,5, для неэндогенной — <+5. По модификации NII этот диагностический счет равен соответственно <−20, от —19 до —12, >−11.

Приведенные шкалы используют для выделения гомогенных групп больных согласно диагностическим критериям отбора пациентов для исследования, а также для оценки тяжести состояния при проведении психофармакологических и клинико-биологических исследований депрессий.

На основе признаков шкал NI и NII построена **шкала депрессий ВОЗ (WHO** depression scale), рекомендованная для проведения поисковых исследований и диагностической оценки состояния больных [Sartorius N., 1978]. Она состоит из 17 признаков (в нее введен дополнительный признак "ипохондрический бред и/или бред преследования") и применяется по тому же принципу, что и шкалы из Ньюкастла.

Для описания и оценки депрессивных состояний ВОЗ была разработана **карта стандартизованной оценки пациентов с депрессивными расстройствами** (Schedule for a standardised Assessment of Patients with depressive disorders — SADD). Она содержит 4 раздела: общие сведения о больном (идентификация больного) (раздел 1); сведения о лечении предшествующего эпизода болезни (раздел 3); диагноз по МКБ и оценка тяжести состояния больного (раздел 4). Основным в карте является раздел 2, который содержит перечень 40 симптомов депрессии и 17 анамнестических признаков, которые оцениваются по их наличию: "да", "нет", "неизвестно". Карта снабжена вопросником и в большей мере предназначена для регистрации симптомов заболевания (депрессии) и его стандартизованного описания, чем для оценки тяжести входящих в него расстройств. Поэтому она более адекватна для определения соответствия больного критериям включения (или исключения) в исследование и для формирования гомогенных групп больных при анализе результатов клинико-биологических и клинико-психофармакологических исследований депрессий.

К числу диагностических шкал относится также **шкала Карпентера для диагностики шизофрении,** но поскольку в основе ее лежит шкала оценки психического статуса (Present state examination), то она приводится в разделе оценочных шкал.

ОЦЕНОЧНЫЕ (РЕЙТИНГОВЫЕ) ШКАЛЫ

Эти шкалы предназначены для сравнительной оценки тяжести психопатологических признаков в динамике (например, в процессе психофармакотерапии) в тех случаях, когда клинический диагноз заболевания (или данного психического состояния) уже установлен. При использовании таких шкал необходимо соблюдение следующих условий: 1) материал исследования должен быть клинически гомогенным; 2) должна быть обеспечена надежность шкал при оценке одним или разными исследователями как разных, так и одних и тех же случаев; 3) необходима воспроизводимость шкал в разных популяциях.

При оценке степени тяжести отдельных симптомов и статуса больного

в целом, а также их изменений в процессе лечения исследователь выбирает определенные временные интервалы для оценки состояния больного в динамике и имеет возможность количественного подкрепления наблюдаемых изменений. Чтобы соблюсти корректность, унифицировать условия заполнения шкал и сохранить объективность оценки состояния больного, рекомендуется производить обследование больного в одно и то же время суток, одним и тем же исследователем и др., что обычно обговаривается и фиксируется в протоколе.

Различают шкалы, которые применяются как для оценки отдельных расстройств (депрессии, психотической симптоматики, тревожных состояний, негативных шизофренических изменений), так и для оценки их в совокупности.

Шкалы для оценки психического статуса

Шкала оценки психического статуса (Present state examination — PSE) разработана ВОЗ в 1973 г. для оценки тяжести психических нарушений в статусе больного на основании его стандартизированного опроса. Содержит глоссарий-вопросник для уточнения имеющихся у больного симптомов и карту их оценки. Все 140 симптомов в PSE расположены более чем в 20 разделах, характеризующих психопатологические нарушения в разных сферах психической деятельности и поведения больного (оценка здоровья, тревога, мышление, депрессивное настроение, социальность, аппетит, либидо, сон, заторможенность, возбудимость, экспансивное настроение, речь, навязчивости, деперсонализация, расстройство восприятия, чтение мыслей, галлюцинации, бред, сфера чувств, память, злоупотребление лекарствами, аффект и др.). Каждый симптом оценивается на основании наблюдения за больным и его самоотчета по 3 градациям тяжести (0 — "отсутствует", 1 — "имеется в умеренной форме", 2 — "имеется в тяжелой форме"), а также введены оценки 8 — "не подходит", 9 — "неизвестно".

PSE представлена ВОЗ как европейская оценочная шкала психического состояния, симптоматический перечень которой был разработан для попытки выявления синдромологических констелляций и последующего транскультурального диагностического исследования. Перечень признаков в ней неоднократно пересматривался и с 450 симптомов сократился до 140 в пересмотре 1974 г. Путем математической обработки устанавливаются взаимокоррелирующие симптомы, а по сочетанию синдромов устанавливается диагноз заболевания. В ходе исследования клиницисты обычно дополняют эти данные сведениями о преморбидных особенностях, течении болезни и об изменениях личности. Шкала представляется достаточно громоздкой в пользовании и малооперативной для проведения психофармакологических исследований.

На основе PSE W.Carpenter и J.Strauss разработали диагностическую шкалу шизофрении, известную как диагностическая шкала **Карпентера** [Carpenter W., 1976]. Она содержит 12 психопатологических признаков, выделенных из шкалы PSE, коррелирующих (или нет) с диагнозом шизофрении. Определяется количество признаков, имеющихся у каждого больного. Если у больного отмечаются признаки, исключающие диагноз шизофрении (они помечены знаком “−”), то в сумму признаков они не входят, а отсутствие каждого из них засчитывается как один признак, свидетельствующий о наличии шизофрении. Диагноз шизофрении подтверждается общим количеством признаков не меньше 8. Диагностическая ценность данной шкалы относительна, но она используется для объективизации критериев отбора больных в мультицентровых исследованиях.

В 1996 г. в Отделе психического здоровья ВОЗ был разработан новый "инструмент" — шкала клинической оценки в нейропсихиатрии (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry — SCAN). В ней 90 % составляет PSE и приводится контрольный перечень сгруппированных признаков (Item group chek-list) и шкала оцен-

ки клинической динамики состояния больного (Clinical history schedule). SCAN становится основным документом при проведении клинических исследований ВОЗ наряду со структурированным международным диагностическим опросником (Composit international Diagnostic Interview — CIDI), предназначенным для проведения эпидемиологических профамм.

Достаточно широкое распространение получила **короткая психиатрическая оценочная шкала** (Brief Psychiatric rating Scale — BPRS), разработанная J.F.Overall и D.Gorchem в 1962 г. В стандартной версии она содержит 18 психопатологических (психотических) признаков, оцениваемых в 7 фадациях тяжести. BPRS широко используется в психиатрии, особенно в психофармакологических исследованиях для определения динамики интенсивности психопатологических расстройств при лечении антидепрессантами, транквилизаторами и особенно нейролептиками. На основе BPRS возможно классифицировать клинический материал при отборе гомогенных групп больных в клинико-биологических исследованиях, а также определять путем факторного анализа удельный вес синдромов в психическом состоянии больного. J.Overall выделяет 5 таких синдромов (факторов), объединяющих отдельные основные признаки BPRS: 1) тревожная депрессия (признаки 1, 2, 5, 9), 2) нарушения мышления (признаки 4, 8, 12, 15), 3) апатия, заторможенность (признаки 3, 13, 16, 18), 4) подозрительность, враждебность (признаки 10, 11, 14), 5) возбуждение — напряжение (признаки 6, 7, 17). Оценка состояния проводится по сумме баллов всех признаков внутри каждого фактора. BPRS дает надежные результаты только при фубом отфаничении аффективных (преимущественно депрессивных) состояний от шизофренических с бредовой и гебефренической симптоматикой.

Шкалы для оценки синдромов и симптомов

Для оценки позитивных и негативных расстройств при шизофрении в динамике широкое распространение получили шкалы SAPS и SANS, составленные N.Andreasen (1982).

Шкала оценки позитивных симптомов (Scale for the Assessment of positive symptoms — SAPS) включает 34 симптома: галлюцинации, иллюзии, афессивное поведение, позитивные расстройства мышления и др., каждый из которых оценивается по степени выраженности от 0 до 5.

Шкала оценки негативных симптомов (Scale for the Assessment of negative symptoms — SANS) содержит 25 признаков, включающих аффективное уплощение, алогию, абулию-апатию, ангедонию-асоциальность и т.п. Каждый из признаков также оценивается по степени тяжести от 0 до 5. Обе шкалы дополняют друг друга. Они особенно часто используются в психофармакологических исследованиях для определения эффективности лечения.

SANS дополняет **шкала оценки мышления, речи и способности к общению** (Scale for the Assessment of thought, language and communication — TLC), разработанная тоже N.Andreasen (1986). Она включает 20 признаков, описанных количественно в фадациях от 0 до 4 баллов.

Наиболее популярной и получившей международное признание при клиническом изучении действия нейролептиков и других методов лечения шизофрении является **шкала позитивных и негативных синдромов** (Positive and Negative Syndrome Scale — PANSS), составленная S.R.Kay, L.A.Opler, A.Fiszbein в 1986 г. Эта шкала состоит из 3 шкал, каждая из которых может использоваться и самостоятельно. Шкала позитивных (positive) расстройств (P) включает 7 симптомов (P1—7): бред, нарушение мышления, галлюцинации, возбуждение, идеи величия, идеи преследования, враждебность. Шкала негативных (negative) расстройств (N) включает тоже 7 признаков (N1—7): притупленный аффект, эмоциональная отгороженность, трудности общения, пассивно-апатическая социальная отгороженность, нарушение абстрактного мышления и спонтанности речи, стереотипность мышления. Шкала общих (general) психопатологических синдромов (G) состоит из 16 симптомов, не вошедших в первые 2 шкалы (G1—16). Каждый из психопатологических и феноме-

нологических признаков всех трех шкал в PANSS оценивается по степени выраженности в градациях от 1 до 7 баллов. К каждой из этих шкал приложен также глоссарий стандартизированной оценки выраженности каждого признака, что повышает их надежность и сопоставимость результатов с данными других исследователей. Оценка тяжести состояния проводится как в целом по PANSS, так и отдельно по составляющим ее трем шкалам.

Шкала Гамильтона для оценки депрессии (Hamilton psychiatric rating scale for depression, HDS, или HAM-D), созданная в 1959 г., быстро приобрела большую известность и стала широко использоваться для оценки тяжести депрессии в динамике. Она разработана для больных с аффективными нарушениями депрессивного типа и применяется для оценки эффективности терапии. Все признаки представляют собой отдельные проявления депрессивного состояния, но не единичные симптомы, а скорее группы симптомов. Первоначально она включала 17 признаков, оцениваемых по 3-балльной системе. В последующем были предприняты попытки расширить шкалу как за счет включения большего числа признаков депрессии (до 24), так и за счет увеличения степеней градаций оценки каждого из них, более детальной оценки степени их интенсивности или частоты (от 3 до 5 баллов). Следует отметить, что специальные исследования показали малую успешность расширения списка признаков, включенных в HDS, так как это не усиливало надежности и значимости данной шкалы. В настоящее время HAM-D применяют для объективизации и сопоставления показателей исследований по клинико-биологическим и психофармакологическим программам. Наиболее часто используют HDS с 17 пунктами (симптомами) или же с большим их количеством (до 21). Поэтому в протоколе исследования всегда нужно указывать, из скольких пунктов состоит HAM-D, которая принята в качестве "инструмента" исследования. Проведенный автором факторный анализ данных шкалы позволил ему выделить 4 информативных фактора, 3 из которых можно клинически идентифицировать с вариантами депрессии (заторможенной, ажитированной) и тревожной реакцией, а 4-й тип включает расстройства сна, соматические проявления и не квалифицируется как клинический подтип депрессии.

Эквивалентной HAM-D по надежности признается **шкала Монтгомери и Асберга для оценки депрессии,** предложенная ими в 1979 г. (Montgomery—Asberg Depression Rating Scale, MADRS). Шкала предназначена для оперативной оценки тяжести депрессии и ее изменения в процессе терапии. Она используется для оценки результатов лечения при терапевтических исследованиях. MADRS проста и удобна в применении, использовать ее могут как психиатры, так и врачи общей практики, психологи, а также медицинские сестры. Она содержит всего 10 основных признаков депрессии, оцениваемых по 6-балльной системе: каждый признак снабжен кратким глоссарием и оценивается от 0 до 6 в соответствии с нарастанием тяжести симптома. Шкала пригодна для работы с малыми выборками.

Шкала Цунга для самооценки депрессии (The Zung self-rating depression scale) была опубликована в 1965 г. в Великобритании и в последующем получила международное признание. Она разработана на основе диагностических критериев депрессии и результатов опроса пациентов с этим расстройством. Оценка тяжести депрессии по ней проводится на основе самооценки пациента. Шкала содержит 20 вопросов, на каждый из которых пациент дает ответ по частоте возникновения у него того или иного признака, ранжированной в четырех градациях: "крайне редко", "редко", "часто" и "большую часть времени или постоянно". При анализе результатов оценка проводится по семи факторам, содержащим группы симптомов, отражающих чувство душевной опустошенности, расстройство настроения, общие соматические и специфические соматические симптомы, симптомы психомоторных нарушений, суицидальные мысли и раздражительность/нерешительность. Шкала Цунга используется для клинической диагностики депрессии, а также при проведении клинических испытаний антидепрессивных средств.

На основе HAM-D в 1980 г. была разработана для оценки степени тяжести депрессивного состояния **шкала меланхолии Бека и Рафаельсона** (The Bech — Rafaelson Melancholia Scale, BRMES). Она состоит из 11 признаков, акцентированных на дифференциации симптомов снижения моторной и вербальной активности, а также

16—1160

интеллектуальной и эмоциональной заторможенности. Каждый признак оценивается в градации от 0 до 4. По такому же принципу этими авторами ранее (1979) была разработана **шкала маний** (The Bech — Rafaelsen Mania Scale, BRMAS) для измерения тяжести маниакальных состояний. Она также включает 11 признаков в степенях тяжести от 0 до 4, среди которых на первом месте стоят симптомы повышения моторной и вербальной активности, эмоциональный подъем и интеллектуальное (речевое) ускорение. Обе шкалы снабжены глоссариями для расшифровки феноменологического содержания каждого признака и критериями оценки их тяжести.

Имеет более самостоятельное значение и чаще используется **шкала тревоги Гамильтона** (Hamilton Anxiety Scale — HAM-A), созданная в 1959 г. Она предназначена для оценки интенсивности невротических тревожных расстройств и включает 14 наборов признаков, в каждом из которых сгруппированы родственные симптомы (каждый из них оценивается по степени тяжести в градациях от 1 до 4). HAM-A используют широко в психофармакологических исследованиях.

R.P.Snaith на основе HAM-A создал укороченную **шкалу тревоги** (Clinical anxiety skale — CAS), заимствовав только 5 ее признаков, и показал столь же хорошие результаты при ее использовании (как и при HAM-A) для оценки тяжести тревожного состояния.

Шкала самооценки тревоги Цунга (The Zung self-rating anxiety scale) была опубликована впервые в 1971 г. и быстро получила признание исследователей, занимающихся диагностикой и клиническим изучением тревожных расстройств и клиническим испытанием лекарств. Шкала заполняется самим пациентом. Она содержит 20 предназначенных для него вопросов, в 5 из которых имеется характеристика аффективных симптомов, в 15 — соматические признаки. Ответы на эти вопросы даются в соответствии с субъективно переживаемой степенью тяжести симптома по четырем градациям частоты их присутствия у больного: "очень редко", "редко", "значительную часть времени", "большую часть времени или постоянно". Полученные результаты оцениваются исследователем по индексу тревоги, который рассчитывается путем деления суммарного балла тревоги у больного при обследовании на максимально возможный суммарный балл по этой шкале (он составляет 80 баллов).

Шкала тревоги Кови (Covy anxiety Scale) используется в клинических испытаниях действия антидепрессантов. Она предназначена для определения интенсивности тревоги, которая определяется по 3 параметрам: словесное выражение, поведение и жалобы соматического характера. Каждый параметр оценивается по степени выраженности симптомов в градациях от 1 до 5. Шкала Кови обычно применяется как дополнительная к основным оценочным шкалам (HAM-D, BRMES) для депрессий.

В последние годы все большее применение для оценки тревожных расстройств находит **шкала тревоги Феррери** (FARD, 1987). В ее основе 4 параметра (оси), отражающие уровни нарушения основных расстройств, составляющих характеристику тревожного состояния, а каждая из осей содержит основные составляющие ее симптомы. Эти оси и их содержание следующие: 1) оценка соматического состояния (внешний вид — поза, нейровегетативные нарушения, боль); 2) оценка уровня бодрствования (раздражительность, нарушение восприятия, нарушения сна); 3) оценка субъективных отношений (тревожные ожидания, внутренняя напряженность, затруднения при контактах); 4) оценка когнитивных функций (склонность к концентрации, заторможенность, сомнения — нерешительность). Каждый из симптомов оценивается по градациям 0, 2, 4, 6, а в сомнительных случаях по градациям 1, 3, 5. В шкале приводятся критерии каждой оценки для каждого симптома. Дифференцированный математический анализ показателей по осям шкалы, их симптомам определяет индивидуальный тип тревоги. FARD используют главным образом для клинических испытаний действия транквилизаторов.

Для клинического изучения эффективности нейролептиков широко используется **список симптомов Фишер-Корнельсен** (Fisher Symptom Check List-Neuroleptics — FSCL-NL), созданный в 1971 г. Этот список представляет собой оценочную шкалу и состоит из 46 симптомов, сгруппированных по отдельным категориям психопатологических расстройств: настроение, аффект, сон, психомоторная активность, со-

держание мыслей, мышление, тревога, социальное поведение, нарушение восприятия, личностные особенности, аппетит, сознание и др. С помощью такой шкалы оценку каждого симптома проводят в градациях от 0 до 3 на основании полуструктурированного интервью, затем анализируют результаты как по суммарному баллу, так и по динамике баллов для отдельных психических расстройств. При факторном анализе выделяются фактор для депрессий и для гериатрических больных с когнитивными тестами.

Для оценки дефицитарных состояний при шизофрении D.Heinrichs и соавт. (1984) была разработана **шкала качества жизни** (The Quality of Life Scale — QLS). Она содержит 21 признак, оцениваемый по результатам полуструктурированного интервью, и предназначена для оценки степени выраженности дефицитарных симптомов шизофрении и их динамики в процессе лечения нейролептиками.

Шкала общего клинического впечатления (Clinical Global Impression Scale — CGI) была создана в 1976 г. в Национальном институте психического здоровья США для коллаборативных программ по изучению шизофрении. Она состоит из 3 субшкал, отражающих оценку тяжести состояния, общую степень его улучшения по 7-балльной системе, и субшкалу индекса эффективности, который рассчитывается по совокупности одной из четырех степеней терапевтического эффекта (заметный, умеренный, минимальный, без изменений) и степени выраженности побочного эффекта препарата (отсутствует, незначительный, значительный, нивелирующий терапевтический эффект). Шкалу CGI используют после клинической оценки состояния больного по другим шкалам (сравнивают результаты оценки перед началом лечения и после завершения этапа или всего курса лечения). Универсальность субшкал тяжести и степени улучшения психического состояния позволяет использовать их при клинических испытаниях действия разных классов психотропных средств и их представителей не только при шизофрении.

Шкалы для оценки побочных явлений терапии

Оценочная **шкала Вебстера** (Webster Rating Scale — WRS) применяется для оценки выраженности экстрапирамидных расстройств, развивающихся вследствие побочного действия нейролептиков. Она проста в употреблении, содержит 7 видов расстройств, дифференцированных по их локализации и оцениваемых с помощью глоссария к ним в градациях от 0 до 3. С ее помощью проводится оценка брадикинезии в руках, ригидности, позы, походки, тремора, выражения лица, размаха содружественных движений верхних конечностей.

При оценке побочных эффектов лекарств в виде различных гиперкинезов широкое распространение получила **шкала патологических непроизвольных движений** (Abnormal involuntary Movement Scale — AIMS). Признаки гиперкинезов в ней сгруппированы по их локализации в частях тела (движения в области лица и рта, в конечностях, туловище). Эта шкала позволяет также производить оценку состояния зубов. Оценка проводится по 4-балльной системе как по отдельным группам мышц, так и суммарно, по всем пунктам. Шкалу AIMS используют в психофармакологических программах. Шкала удобна, доступна широкому кругу врачей и не представляет трудностей при работе с нею.

Более детально оценку гиперкинетических расстройств проводят с помощью **шкалы экстрапирамидных симптомов** (ESRS). Она состоит из нескольких разделов: раздел I содержит поисковый опросник, касающийся общих сведений о симптомах паркинсонизма, дистонии и дискинезии и позволяющий оценить 3 степени выраженности их характеристик (слабая, умеренная, тяжелая) или отсутствие признаков. Следующие разделы содержат оценку симптомов паркинсонизма и степени их тяжести по 6-балльной системе (раздел II), симптомов дистонии отдельно в руках и ногах также при 6-балльной оценке их выраженности (III раздел) и дискинезий с подробным указанием их локализации и 6-балльной оценкой. Разделы V и VI содержат шкалу общего клинического впечатления по оценке тяжести дискинезии и паркинсонизма.

Структурированная шкала оценки побочных эффектов (Structured adverse effects rating Scale — SARS), разработанная в Карловом университете в Праге M.Arda, V.Filip и K.Soucek (1985), включает 32 наиболее частых побочных симптома и используется в психофармакологических исследованиях. Каждый пункт шкалы соответствует оценке состояния разных частей тела и органных систем. Степень его тяжести и взаимосвязи с терапией оценивается по 4-балльной системе. Оценку общего характера побочных эффектов проводят по 6 факторам, включающим соответствующие признаки шкалы. Они отражают центральный активирующий, антидопаминергический, центральный ингибирующий, периферический антихолинергический (симпатомиметический), периферический симпатолитический (холинергический) эффекты и непереносимость препарата в связи с его местным раздражающим действием.

Шкала оценки побочного действия UKU (UKU Side-Effect Rating Scale) разработана в 1987 г. скандинавскими исследователями O.Lingjaerde, UG Ahlfors, P.Bech для оценки переносимости лекарств при их клиническом испытании (полное название шкалы "Udvald for Kliniske Undersogelser Scale"). Широко используются ее модифицированные версии для исследования отдельных классов психотропных средств. Так, шкала для изучения антидепрессантов содержит список из 26 побочных эффектов и, кроме того, графу "Другие побочные эффекты". Наличие и степень выраженности каждого из них оценивается в баллах от 0 до 3.

Шкала побочных эффектов Асберга (Rating Scale for Side Effects Asberg) также предназначена для психофармакологических исследований, главным образом для клинического изучения действия антидепрессантов. Она содержит 14 пунктов, где признаки побочного действия лекарств оцениваются в градациях от 0 до 3 баллов, которые суммируются при общей оценке.

* * *

Перечисленные шкалы являются общими для всех разделов психиатрии, но имеются и шкалы, используемые преимущественно в пограничной, гериатрической и детской психиатрии. Они приводятся ниже.

ШКАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПОГРАНИЧНОЙ ПСИХИАТРИИ[1]

Ряд психометрических инструментов разработан для оценки синдромальных особенностей и динамики тревожно-фобических расстройств в процессе терапии. Наиболее часто используются следующие шкалы и опросники.

Оценочная клиническая шкала тревоги Шихана (Sheehan Clinical Anxiety Rating Scale). Эта шкала содержит 35 пунктов (симптомов), охватывающих практически весь спектр клинических проявлений патологической тревоги (фобических, обсессивных, инсомнических, вегетативных, алгических и др.) и других психических расстройств (деперсонализация, ипохондрия, депрессия). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень). Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 нед, предшествующей заполнению шкалы и затем определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений) за указанный период. После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл.

Шкала фобий Маркса—Шихана (Marks—Sheehan Phobia Scale), позволяющая проводить достаточно точную и дифференцированную оценку степени тяжести самой фобии и связанного с ней феномена избегания фобических ситуаций. Такая особенность рассматриваемого "инструмента" представляется особенно ценной, так

[1] Этот раздел подготовлен С.В.Ивановым, Е.В.Колюцкой и М.Ю.Дробижевым.

как клиническая динамика феномена избегания не всегда реализуется строго параллельно динамике определяющей его фобии. Выделяют от 1 до 4 фобий, доминирующих в клинической картине на момент обследования. Фобии фиксируются в шкале в соответствии со значением их в психическом статусе пациента в порядке убывания. Тяжесть фобий (субъективная оценка насколько фобические проявления *беспокоят* пациента и *ограничивают* его социальное функционирование) ранжируется пациентом с помощью прилагаемой визуально-аналоговой шкалы от 0 до 10 баллов: 0 — "фобии нет", 1—3 балла — "слабо беспокоит/ограничивает"; 4—6 баллов — "средне беспокоит/ограничивает"; 7—9 баллов — "сильно беспокоит/ограничивает"; 10 — "крайне беспокоит/ограничивает". Тяжесть избегающего поведения ранжируется от 0 до 4 в зависимости от частоты избегания фобической ситуации: 0 — отсутствие избегания; 1 — редкое; 2 — частое; 3 — очень частое; 4 — постоянное избегание фобической ситуации.

Шкала оценки панических атак и приступов тревоги Шихана (Sheehan Panic and Anticipatory Anxiety Scale — PAAS). Эта шкала была разработана для исследования двух аспектов панического расстройства, оценки ряда показателей панических атак (ПА) и выраженности тревоги ожидания. В соответствии с концепцией D.V.Sheehan и K.Sheehan (1983) панические атаки по симптоматике дифференцируются на *развернутые* и *ограниченные.* В основу такого разделения заложены диагностические критерии панической атаки DSM-III и последующих версий этой классификации: 4 симптома и более соответствуют развернутой ПА; менее 4 симптомов — ограниченной ПА. Указанные варианты ПА в свою очередь подразделяются на ситуационные и спонтанные. Шкала позволяет оценивать 4 типа панических атак: "развернутые ситуационные ПА", "развернутые спонтанные ПА", "ограниченные по симптоматике ситуационные ПА" и "ограниченные по симптоматике спонтанные ПА". Дифференцированная оценка каждого из 4 подтипов ПА включает среднее число и среднюю интенсивность ПА (от 0 до 10) за 1 нед, предшествующую обследованию. Отдельно определяется тяжесть тревоги ожидания, сопутствующей ПА (за тот же период), которая выражается периодом времени в состоянии бодрствования, занятым состоянием опасения возможного развития очередной ПА или опасениями оказаться в ситуациях, обычно провоцирующих ее формирование.

Шкала обсессий и **компульсий Иеле—Брауна** (Yale—Brown Obsessive-compulsive Scale — Y-BOCS), разработанная для исследования обсессивно-компульсивного расстройства, позволяет произвести оценку общей выраженности обсессивно-компульсивных феноменов и их дифференцированных подтипов. Шкала содержит 16 пунктов-симптомов, охватывающих практически весь диапазон клинических проявлений указанного расстройства (обсессивные нарушения — идеаторные навязчивости; компульсивные нарушения — двигательные навязчивости и ритуалы, патологические сомнения, обсессивную заторможенность и др.). Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень). Каждый симптом оценивается по состоянию пациента в течение 1 нед, предшествующей заполнению шкалы: определяется средняя степень тяжести симптомов (с учетом частоты его проявлений, а также времени, затрачиваемого пациентом на выполнение связанных с ним ритуалов) за указанный период. В шкале предусматривается возможность отдельной оценки степени дезадаптации, связанной с обсессивно-компульсивными нарушениями (избегание, способность контролировать обсессии и компульсии, степень критичности). После заполнения шкалы рассчитывается суммарный балл (без учета пунктов 1-б и 6-б — соответственно "время, свободное от обсессий", и "время, свободное от компульсий"), отражающий выраженность обсессивно-компульсивного расстройства в целом. Может быть проведена и оценка тяжести отдельных проявлений указанного расстройства. Рассматриваемая шкала часто используется в клинической практике вместе со **шкалой общего клинического впечатления (CGI).**

Опросник реагирования на болезнь (Response to illness questionnare — RIQ) [Pritchard M., 1974, 1975] предназначен для верификации психогенных (нозогенных) реакций у больных с соматической патологией. Он включает 50 вопросов, отража-

ющих представления больного о своей болезни, ее возможных причинах и исходе (образ болезни), о субъективной значимости болезни, различных возможностях совпадания с ней и собственной ответственности за возникновение болезни (позиция по отношению к болезни), о ведущей модальности реагирования (эмоциональная, интеллектуальная и др.). Для выделения минимального количества независимых типов реакций обычно проводят факторизацию матрицы индивидуальных ответов с количественной оценкой значения каждого из факторов.

Больничный опросник тревоги и депрессии (Hospital anxiety and depression scale — HAD) [Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983] предназначен для определения степени эмоционального дистресса, связанного с проявлением соматического неблагополучия (эмоциональная модальность реагирования). Он содержит 2 шкалы (соответственно выявляющие невротические тревогу и депрессию) и включает в себя 14 вопросов — по 7 на каждую из шкал. Суммарный показатель по указанным шкалам для случаев с отсутствием патологии составляет 7 баллов, для сомнительных случаев 8—10 и для достоверного диагноза 11 баллов и более.

ШКАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПСИХИАТРИИ

Диагностические **шкалы**, применяемые в геронтопсихиатрии, имеют вспомогательное диагностическое значение. Они, как правило, содержат комплекс облигатных и (реже) факультативных признаков, выявление которых повышает, а отсутствие (или присутствие только отдельных симптомов) снижает вероятность того заболевания (или состояния), для идентификации которого оно предназначено.

Наиболее часто используются шкалы Хачински и Корнелла.

Ишемическая шкала Хачински (Hachinski ischemia scale) или ее **модифицированный вариант** (Modified Hachinski ischemia scale) состоят из 8 пунктов. Значимость каждого из этих пунктов оценивается 1—2 баллами. Суммарная оценка по шкале, превышающая 6 баллов, свидетельствует при выявлении у больного когнитивных (мнестико-интеллектуальных) расстройств о большой вероятности мультиинфарктной (сосудистой) деменции; оценка менее 4 баллов — о вероятности деменции альцгеймеровского типа, а промежуточный вариант (от 4 до 6 баллов) — о вероятности сочетанной (сосудисто-альцгеймеровской) патологии.

Для идентификации депрессии у пожилых больных наряду с широко применяемой в психиатрии шкалой Гамильтона используется **шкала Корнелла** (Cornell scale for depression in dementia) [Alexopoulous G.S. et al., 1988]. Она состоит из 19 признаков, которые составлены таким образом, что могут оцениваться на основе наблюдения не только врача, но и лица, оказывающего помощь больному. Выраженность каждого из признаков оценивается 3 градациями (отсутствие, легкая/умеренная и тяжелая).

В последнее время для диагностической оценки больных используются не только перечисленные диагностические шкалы, но и единые диагностические критерии, чаще всего DSM-IV [APA, 1994] или МКБ-10 [WHO, 1992], а также диагностические критерии, разработанные международными экспертными группами, например NINCDS/ADRDA-критерии[1] — для клини-

[1] NINCDS/ADRDA — National Institute for Neurological and Communicative Disorders and Stroke; Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (Национальный институт неврологических, инфекционных болезней и инсульта; Ассоциация болезни Альцгеймера и ассоциированных с ней расстройств).

ческой диагностики болезни Альцгеймера [McKhann G. et al., 1984]; NINCDS/AIREN-критерии[1] — для диагностики сосудистой деменции [Roman G.C. et al., 1993], критерии Lind—Manchester — для диагностики деменции лобно-височного (DFT) типа [Brun A. et al., 1994].

Функциональные шкалы применяются для оценки тяжести расстройств когнитивных функций и социальной дезадаптации пациентов, т.е. для оценки стадии деменции.

Наиболее часто для указанной цели используется Шкала общего ухудшения состояния (Global Deterioration Scale — GDS) [Reisberg B. et al., 1982]. Эта семизначная шкала оценки степени тяжести деменции — от отсутствия изменений (0) до максимально тяжелой стадии (7) через промежуточные стадии нарастания тяжести расстройств. Состояние больного в соответствии с этой шкалой оценивается клиницистом с учетом всех имеющихся в его распоряжении источников информации.

Для оценки степени тяжести (или стадии) деменции применяется так же "Шкала стадий развития деменции" (Clinical Dementia Rating — CDR) [Morris J.C., 1993], которая представляет собой структурированное интервью с пациентом и информатором (лицом из ближайшего окружения пациента). Функционирование пациента оценивается в соответствии с 6 основными параметрами (память, ориентировка, суждения и возможность решения проблем, социальная активность и самообслуживание) по 5-этапной шкале — от отсутствия нарушений (0) до тяжелой стадии деменции (3) через три промежуточные стадии: 0,5 — соответствует "сомнительной" деменции, 1 — мягкой деменции и 2 — деменции средней тяжести.

Гериатрическая шкала клинической оценки фирмы Сандоз (Sandoz Clinical Assessment Geriatric — SCAG) [Shader R.L. et al., 1974] состоит из 19 показателей, в соответствии с которыми оцениваются не только когнитивные симптомы, но и аффективные нарушения, соматические жалобы и возможности самообслуживания. Оценка дается клиницистом в соответствии с семибалльной степенью вьфаженности расстройств.

Некоторые другие функциональные шкалы, как и шкала SCAG, позволяют объективно оценивать (клиницистом или медицинской сестрой) различные аспекты психического функционирования пациентов. Например, "шкала Gottfries — Brane — Steen — GBS", разработанная C.C.Gotfries в 1982 г., позволяет количественно (по семибалльной шкале) оценивать состояние интеллектуальных функций, эмоциональной сферы, моторики и некоторых психотических проявлений. С помощью **"Шкалы NOS—GER"** (Nurses Observation Scale for Geriatric Patients), созданной RSpiege и соавт. (1991), можно путем медсестринского наблюдения дать оценку функции памяти, настроения, активности в повседневной жизни, социального функционирования и нарушений поведения больных.

К функциональным относится также ряд шкал, количественно оценивающих возможности адаптации пациентов в повседневной жизни и тяжесть их инвалидизации. Оценка состояния больных осуществляется их родственниками или лицами, оказывающими помощь в уходе. К числу таких шкал относятся: **шкала инструментальной активности в повседневной жизни** (Instrumental Activities of Daily Living — IADL), **шкала основной активности в повседневной жизни** (basic ADL), **шкала физического самообслуживания** (Physical Self-Maintenance Scale — PSMS) [Lawton M., Brady E., 1969] и др. Исполь-

[1] NINCDS/AIREN — National Institute for Neurological and Communicative Disorders and Stroke; Association International pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (Национальный институт неврологических, инфекционных болезней и инсульта; Международная ассоциация исследований и обучения в области нейронаук).

зование таких шкал особенно важно для оценки динамики психического состояния пациентов с выраженной и тяжелой степенью деменции.

Поведенческие шкалы позволяют дать количественную оценку нарушений поведения и психопатологических расстройств (бреда, галлюцинаций, депрессии и др.).

Для этой цели наиболее часто используются: **короткая психиатрическая оценочная шкала** (Brief Psychiatric Rating Scale - BPRS) [Overall J.E., Gorham D.R., 1962], **шкала оценки некогнитивных функций при болезни Альцгеймера** (ADAS non-cognitive subscale—ADAS-non-cog); **шкала оценки поведения больных** с **деменцией** — CERAD—BRSD (Behavior Rating Scale for Dementia of the Consortium to Establish a Registry for AD) [Tariot P.N. et al., 1995] и др.

Психометрические шкалы применяются для определения выраженности различных компонентов мнестико-интеллектуального (когнитивного) снижения, в том числе памяти, ориентировки, интеллектуальных функций, речи, письма, чтения, счета, праксиса и оптико-пространственной деятельности.

Наиболее широко распространены следующие шкалы.

Минитест оценки психического состояния (Mini-mental scale examination — MMSE) — короткая структурированная шкала оценки когнитивных функций, которая позволяет выявить синдром клинически выраженной деменции (при оценке ниже 16 баллов) или легкого снижения когнитивных функций (оценка от 24 до 16 баллов) при максимальном показателе (30 баллов). Оценка, превышающая 28 баллов, соответствует обычно возрастной норме, а диапазон оценок от 25 до 28 баллов может свидетельствовать о начальном, т.е. самом легком уровне снижения мнестико-интеллектуальных функций. Однако приведенные значения количественных показателей являются сугубо ориентировочными ввиду больших культуральных различий исходных (т.е. соответствующих норме) показателей, а также в связи с влиянием на них образовательного уровня пациентов.

Широкое применение находит **шкала оценки когнитивных функций при болезни Альцгеймера** (ADAS-cog), созданная W.G.Rosen и соавт. в 1984 г., в том числе при оценке терапевтических эффектов лекарственных средств. Шкала представляет собой батарею коротких индивидуальных тестов, с помощью которых исследуются память, различные параметры функции речи, конструктивный и идеаторный праксис и т.п. Выполнение этих тестов довольно трудоемкое, оно занимает примерно 1 ч.

Для оценки состояния когнитивных функций применяются и такие шкалы, как **Blessed-Roth Dementia Scale, Mattis Dementia Rating Scale, Syndrom Kurz Test и** др.

К вышеперечисленным гериатрическим шкалам может быть добавлена нейропсихологическая шкала количественной оценки нарушений психических функций, разработанная И.Ф.Рощиной на основе концепции А.Р.Лурия.

Шкала количественной оценки нарушений психических функций состоит из 2 больших разделов: I — "Регуляторные составляющие психической деятельности"; II — "Операционные составляющие психической деятельности". Первый раздел включает "Контроль за деятельностью", "Программирование деятельности", "Произвольную регуляцию деятельности", "Активационное обеспечение деятельности", "Динамические параметры деятельности". Второй раздел имеет подразделы: "Праксис пальцев рук", "Зрительный гнозис", "Динамический праксис", "Письмо", "Речь", "Оптико-пространственная деятельность", "Непосредственное запоминание 5 слов". Каждый из подразделов предполагает выполнение больным определенного задания, результаты которого оцениваются от 0 до 4 баллов. Эта шкала оказалась весьма ценной при выявлении мягкой деменции [Рощина И.Ф., Жариков Г.А., 1998].

Для оценки эффективности терапии в психогериатрической практике используются как уже упоминавшиеся методы стандартизованной оценки, так и разработанные специально для этих целей шкалы. Речь идет о таких шкалах, как Clinical Global Impression Scale (CGI), Clinicians Interview-Based Impression of Change (CIBIC), а также Clinical Interview-Based Impression (CIBI) и о некоторых комбинированных шкалах (FDA-CIBIC, CIBIC Plus, Park-Davig CIBI и др.) по L.S.Schneider (1996).

ШКАЛЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ДЕТСКОЙ ПСИХИАТРИИ

В детской психиатрии применяют шкалы, которые используются и в психиатрии взрослых, а также многие психологические тесты, которые отражают нейропсихологическое развитие ребенка в целом и развитие отдельных сфер психической деятельности и психомоторики. Они были частично изложены в главе 5 "Психологические методики". К этой же группе относятся шкалы M.Rutter (1985), Ж.Пиаже и Б.Инельдера (1963), упоминавшийся ранее опросник MMPI и др. Следует лишь отметить, что в силу особенностей детского возраста обычно используются не полные версии соответствующих инструментов, а отдельные их разделы и субтесты.

В детской психиатрии особенно большое значение имеет тест Векслера [Wechsler D., 1949, 1958], позволяющий количественно определить уровень психического (интеллектуального) развития. Он выражается показателем IQ (Intelligence Quotient). В детской психиатрии речь идет о двух вариантах теста для детей до 6 лет и 6—11 лет: "Wechsler preschool and primary scale of Intelligence" — WPPSI; "Wechsler Intelligence scale for children revisted" — WISC-R [Wechsler D., 1949, 1967, 1974]. Этот тест имеет принципиально те же градации, что и у взрослых.

При определении степени интеллектуального развития и соответственно недоразвития (умственной отсталости) используют следующие градации: выше 129 — очень высокое развитие; 120—129 — высокое; 100—120 — выше среднего; 80—100 — среднее; 70—80 — снижение на пограничном уровне; ниже 70 — психическое недоразвитие (среднее неразвитие 40—45; тяжелое психическое недоразвитие — 25—40; глубокое слабоумие — 0—25).

Из специальных тестов, ориентированных на специфику детской психической патологии, может быть назван "**Профиль** психического развития" (Psychoeducational profile — PEP), предназначенный для оценки психического состояния детей с аутизмом.

Учитывая сложность оценки психического развития и психического состояния детей до 3 лет, в детской психиатрии большое внимание уделяется разработке инструментов, адекватных для обследования именно этого контингента пациентов.

Одним из них является разработанная в Научном центре психического здоровья РАМН методика "График нервно-психического обследования младенца" — ГНОМ [Козловская Г.В. и др., 1997]. Это стандартизированная клинико-психологическая методика, предназначенная для оценки коэффициента психического развития ребенка. Основу методики составляют адаптированные к возрастным особенностям задания и вопросники, позволяющие сделать заключение о состоянии основных нервно-психических сфер: сенсорной, моторной, эмоциональной, познавательной и социально-коммуникативной (с оценкой их состояния в баллах). Методика существует в обычном и компьютерном вариантах. Она доступна не только врачам, но и

среднему медицинскому персоналу, а также родителям (вопросники относятся, естественно, к взрослым, которые характеризуют способности и поведение ребенка).

Аналогичным, но значительно более упрощенным инструментом в зарубежной психиатрии является **"Поведенческий скринирующий опросник"** (Behaviour screening questionnaire) N.Kichman и P.J.Graham (1971), в котором имеется 12 основных параметров поведения детей в возрасте около 3 лет, включая пищевое поведение, характер сна, особенности эмоционального реагирования и т.д.

* * *

Приведенные в настоящем разделе методы (шкалы, тесты, опросники) далеко не исчерпывают существующие инструменты стандартизации и количественной оценки клинических психиатрических феноменов. Их многообразие дает возможность врачу и исследователю использовать в соответствии с задачей обследования больного и иные, более углубленные подходы к той или иной форме психической патологии. Но во всех случаях они являются лишь дополнением к традиционному клиническому психиатрическому обследованию и в этом залог их правильного и адекватного применения.

Глава 7

ТЕРАПИЯ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

Современное лечение психических заболеваний предполагает комплексное применение различных методов. Биологическую терапию, как правило, сочетают с психотерапией и мероприятиями по социально-трудовой реабилитации больных.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ И ВИДЫ ТЕРАПИИ В ПСИХИАТРИИ

Соотношение указанных методов терапевтического воздействия изменяется в зависимости от этапа заболевания. Если в период манифестации психоза преобладают медикаментозные методы лечения, то по мере уменьшения остроты состояния, обратного развития психопатологических расстройств и становления ремиссии все большее значение приобретают психотерапевтические методы, меры социальной реадаптации и восстановление трудовых навыков.

Успех терапии во многом зависит от возможности максимальной адаптации лечебных мероприятий к особенностям клинических проявлений болезни. Особое значение это положение приобретает при проведении медикаментозной, в частности психофармакологической, терапии. Ее дифференцировка, выбор соответствующих психотропных средств и способов их введения, изменение терапии в зависимости от динамики клинической картины позволяют создать благоприятные условия для редукции болезненных расстройств.

Терапевтическая тактика в каждом случае должна быть клинически

обоснованной, т.е. соответствовать характеру и выраженности психопатологических проявлений и учитывать как индивидуальные особенности больного, так и общие закономерности течения болезни. Продолжительность терапии должна быть достаточно длительной и "перекрывать" период клинически выраженной психопатологической симптоматики.

Способ введения препаратов и темп наращивания доз определяются в основном состоянием больного. Психотропные средства обычно назначают внутрь (в таблетках, драже, каплях, сиропах, суспензии) и внутримышечно. Для более мощного психофармакологического воздействия прибегают к внутривенному введению лекарств. В резистентных к терапии случаях особенно эффективным оказывается внутривенное капельное введение последних.

Суточную дозу препаратов увеличивают постепенно, с осторожностью. Быстрое повышение доз до максимальных, вызывающих выраженные побочные явления, чаще всего не оправдано, за исключением случаев тяжелого психомоторного, бредового и других видов возбуждения. Лечение высокими дозами может вызвать серьезные осложнения и привести (особенно при относительно скудных позитивных расстройствах) к ухудшению состояния больного. Увеличение суточных доз препарата показано при снижении чувствительности к лекарственным средствам, обычно на более поздних этапах ранее успешного лечения. Кроме повышения доз, в таких случаях целесообразен переход на препараты с другими механизмами действия или на комбинированную терапию.

В острый период болезни лечение проводится непрерывно, так как только постоянное лекарственное воздействие на ЦНС обеспечивает успех терапии. Метод так называемого химиошока [Coirault R., 1959], интермиттирующая терапия и другие виды лечения с длительными перерывами во введении психотропных средств при манифестации психоза, как правило, не дают ожидаемых результатов.

При затяжном течении болезни, длительном и безрезультатном введении психотропных средств, сопровождающимся усилением вялости, апатии и заторможенности, иногда эффективна одномоментная отмена лекарств, применявшихся до этого в высоких дозах [Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1981]. После перерыва можно возобновить терапию с быстрым наращиванием доз — метод "зигзага", или "зубца" [Зальцман Г.И. и др., 1963; Вартанян Ф.Е., 1965; Campo I.A. et al., 1997].

В связи с особенностями психических заболеваний большое значение имеют преемственность и координация стационарной и внебольничной терапии и помощи в целом. Современные методы лечения обычно позволяют относительно быстро купировать острые проявления психических расстройств, благодаря чему период пребывания больного в стационаре может существенно сокращаться. В связи с этим особенное значение приобретает организация лечения во внебольничных условиях — в ПНД, полустационарах, специализированных кабинетах территориальных поликлиник. Нужно лишь иметь в виду, что недостаточно интенсивная амбулаторная терапия может, по образному выражению W.Auch (1963), приводить к формированию синдрома "вращающихся дверей", когда ранняя выписка из стационара без регулярного внебольничного лечения приводит к повторной госпитализации.

Во внебольничных условиях обычно проводят *поддерживающую терапию.* Ее задачи — стабилизация состояния больного, дальнейшая редукция остаточной психопатологической симптоматики, углубление ремиссии и, что не менее важно, адаптация больного к изменившимся в связи с болез-

нью условиям жизни. Часто поддерживающая терапия на всем протяжении заболевания позволяет удерживать больного в привычных условиях и избежать психотравмы, связанной с помещением его в психиатрический стационар. Во внебольничных условиях может проводиться *первичная терапия,* которая также позволяет сохранить социальный статус больного (иногда больные могут продолжать обычную деятельность, т.е. работать, учиться и т.п.). Возможность первичной амбулаторной терапии определяется индивидуальными особенностями заболевания и психическим состоянием пациента. В этих случаях проводят в первую очередь медикаментозную терапию, но она осуществляется более щадящими методами в связи с отсутствием ежедневного контроля за состоянием больных и их активным образом жизни.

По клиническому назначению и терапевтическим подходам внебольничную терапию можно разделить на купирующую, корригирующую и стабилизирующую.

Купирующая терапия применяется при психических расстройствах, "чувствительных" к психотропным средствам. Лечение таких больных должно быть направлено на полное устранение болезненных явлений и формирование стойких ремиссий. Суточные дозы лекарственных средств могут значительно превышать обычные поддерживающие дозы и приближаться к применяемым в условиях стационара. К нозологическим формам психических заболеваний, при которых может быть использована купирующая амбулаторная терапия, относятся реактивные психозы (когда госпитализации не требуется в связи с умеренной выраженностью дезадаптации), аффективные фазы в рамках личностных расстройств, тревожно-фобические, обсессивно-компульсивные, соматоформные расстройства при пограничных состояниях, нетяжелые эндогенные аффективные расстройства и некоторые формы приступообразно-прогредиентной шизофрении. Купирующая терапия с использованием повышенных доз применяется и при явлениях "привязанности" [Жислин С.Г., 1962] к психотропным средствам. Чаще всего они бывают у больных с так называемым условно-ремиттирующим течением шизофрении. В этих случаях психические расстройства (синдром психического автоматизма, галлюциноз, парафренные и некоторые аффективно-бредовые состояния) полностью купируются в процессе терапии. Однако у этих пациентов в отличие от большинства больных с приступообразно-прогредиентным течением болезни всякая попытка прекратить лечение приводит к экзацербации болезненного процесса.

Корригирующая терапия применяется в основном при затяжных неврастенических состояниях, расстройствах личности астенического круга с тенденцией к частым декомпенсациям (зависимое расстройство личности, истерическое расстройство с преобладанием ипохондрических и конверсионных нарушений, тревожно-уклоняющееся расстройство личности — сенситивная психастения, сенситивный вариант шизоидной психопатии и др.). Она показана также при ремиссиях со стойкими психопатоподобными изменениями преимущественно астенического типа у больных шизофренией, когда наряду с астенией нередко отмечаются отчетливые черты ригидности психических процессов, проявляющиеся, в частности, в чрезмерном стремлении сохранять привычный уклад жизни. Последнее для организации терапии во внебольничных условиях имеет особое значение, так как стереотипная схема приема лекарств становится частью привычного распорядка дня — больные стремятся принимать одни и те же препараты в неизменной дозе. Более того, они отказываются прекращать терапию даже тогда, когда необходимость в ней отпала. В этих случаях показано плавное умень-

шение доз лекарств в сочетании с массивным психотерапевтическим воздействием.

Стабилизирующая терапия направлена не на полную редукцию психических расстройств, а лишь на стабилизацию состояния больного на ранее достигнутом уровне. Лечение в этом случае проводится средними и низкими дозами психотропных средств. Такая методика целесообразна при затяжных невротических и паранойяльных расстройствах пограничного уровня, малопрогредиентной шизофрении, а также в периоды стабилизации неблагоприятно протекающего болезненного процесса. Следует, однако, иметь в виду, что стремление в последнем случае "вылечить во что бы то ни стало" путем применения высоких доз лекарств себя не оправдывает.

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Термином "биологическая терапия" традиционно обозначают методы лечебного воздействия на биологические процессы, лежащие в основе психических нарушений. Биологическая терапия является основным методом лечения эндогенных и органических психических заболеваний, в том числе симптоматических и алкогольных психозов, эпилепсии; она используется для купирования психических нарушений пограничного уровня — невротических, дистимических и психосоматических расстройств, а также патохарактерологических девиаций, относящихся к кругу расстройств личности (психопатий). Она, как правило, входит в комплекс мероприятий, направленных на восстановление здоровья и социальную реабилитацию психически больных. В этот комплекс наряду с биологической терапией входят различные формы психотерапии, в том числе психокоррекция, и другие лечебные воздействия.

Биологическая терапия берет свое начало с маляриотерапии, примененной J.Wagner-Jauregg (1918) для лечения прогрессивного паралича и введения в практику метода наркотического сна J.Klaesi в 1922 г. Целую эпоху в развитии биологической терапии составили шоковые методы — инсулинокоматозная терапия [Sakel M., 1935], впервые примененная в России А.С.Кронфельдом и Э.Я.Штернбергом; медикаментозная судорожная [Meduna L., 1937] и электросудорожная терапия [Carletti H., 1938; Bini L., 1938], распространению которой в России способствовали исследования М.Я.Серейского и Г.Я.Ротштейна; атропинокоматозная терапия [Бажин Е.Ф., 1984; Forrer S, 1950].

В последние десятилетия интерес к шоковым методам (за исключением электросудорожной терапии) значительно снизился. Они сейчас редко применяются в клинической практике. Пирогенная терапия (маляриотерапия, сульфозинотерапия, лечение с помощью пирогенала), используемая для лечения психических расстройств на протяжении свыше 50 лет, в настоящее время также почти не находит применения. Не вошли в широкую клиническую практику и терапия сном (включая электросон), дието-разгрузочная терапия, психохирургия. Но одновременно появились методы лечения ярким светом (фототерапия), депривацией сна. Более всего биологическая терапия связана с применением лекарственных средств — психотропных препаратов, гормонов, витаминов и др.

Основным методом биологического лечения психических расстройств является психофармакологическая терапия.

ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

История психофармакологии

Современная психофармакология берет свое начало с 40-х годов XX в., когда для лечения всех психических расстройств стали применять антигистаминные вещества с выраженным седативным действием. Среди них основным препаратом считался прометазин (фенегран). Последовавший затем переворот в психофармакологии связан с именем французского ученого P.Chapentier, который в 1950 г. синтезировал первый нейролептик — хлорпромазин. В 1952 г. H.Laborit показал, что хлорпромазин имеет значительно более выраженное центральное действие, чем все известные в то время лекарственные средства, в том числе прометазин. В первых работах H.Laborit характеризовал хлорпромазин как мощный стабилизатор вегетативной нервной системы. Позже он обнаружил уникальное свойство хлорпромазина — его способность специфически влиять на симптоматику психоза. Почти одновременно с этим были опубликованы работы об эффективности хлорпромазина при маниакальных состояниях [Hamon J., 1952]. Широкие клинические исследования препарата были проведены французскими психиатрами J.Hamon, I.Parire, I.Vellur (1952), которые уточнили спектр его терапевтического действия.

J.Delay и P.Deniker в 1952 г. ввели понятие "нейролитической терапии", в связи с чем препаратам с антипсихотической активностью было дано название "нейролитики". Двумя годами позже H.Steck (1954) обнаружил, что при применении хлорпромазина возникают нейротропные побочные эффекты в виде паркинсоноподобных гиперкинетических и акинетических нарушений. Эти наблюдения дали основание J.Delay и P.Deniker изменить название группы лекарственных средств, к которой относился хлорпромазин, — "нейролитики" стали называться "нейролептиками". Второй важнейший нейролептик галоперидол появился в 1958 г. Он был разработан P.Janssen в Бельгии.

В России хлорпромазин был синтезирован также в 50-х годах М.Н.Щукиной во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте Минмедпрома СССР под названием "аминазин" и подробно фармакологически изучен М.Д.Машковским. В психиатрической клинике хлорпромазин впервые был применен и изучен на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей, которой руководил в 1954 г. А.В.Снежневский [Тарасов Г.К., 1959]. В ходе дальнейшего изучения различных нейролептиков А.В.Снежневский разработал дифференцированные показания к их применению и ввел в практику систему поддерживающей нейролептической терапии. В последующем Г.Я.Авруцким и его сотрудниками был разработан ряд методик сравнительного исследования новых нейролептиков. Благодаря усилиям этих ученых, а также многих других исследователей, нейролептики в нашей стране, как и во всей мировой психиатрии, заняли ведущее место в психиатрической лечебной практике.

История антидепрессантов началась в 1957 г. с обнаружения антидепрессивных свойств у некоторых противотуберкулезных препаратов. Использовать этот "побочный" эффект для лечения депрессии предложил N.Kline. По современным представлениям о механизме действия эти антидепрессанты могли быть отнесены к группе ингибиторов моноаминоксидазы (МАО).

В этот же период были выявлены антидепрессивные свойства у веществ, химически сходных с хлорпромазином, трициклических антидепрессантов (имипрамин и др.). В 1955 г. швейцарский психиатр R.Kuhn получил положительные результаты при лечении имипрамином больных шизофренией, а в 1958 г. — эндогенной депрессией. Механизм антидепрессивного действия препаратов этой группы был установлен и описан в 1960 г. американским исследователем J.Axelrod. Он показал, что нейрохимической основой антидепрессивного действия трициклических препаратов является прямое влияние этих веществ на пресинаптический захват серотонина и норадреналина в синапсах нейронов ЦНС и получил за это исследование Нобелевскую премию. В последующем появились другие антидепрессанты.

Первый оригинальный отечественный антидепрессант — азафен, как и аминазин, был разработан в лаборатории, возглавляемой М.Н.Щукиной и в упоминавшемся ранее институте изучен М.Д.Машковским. Позднее М.Д.Машковский создал тетрациклический антидепрессант — пирлиндол (пиразидол).

В 1954 г. R.Sternbach синтезировал первый бензодиазепиновый транквилизатор — хлордиазепоксид, высокую терапевтическую активность которого в отношении тревоги в том же году обнаружил F.Berger. Первый отечественный транквилизатор феназепам был создан позднее — в 1970 г. А.В.Богатским, Ю.И.Вихляевым и Т.А.Клигуль в лаборатории В.В.Закусова Института фармакологии АМН СССР. В условиях психиатрической клиники он был подробно исследован в 1979 г. Г.Я.Авруцким и Ю.А.Александровским. К новому поколению транквилизаторов, появившихся в 80-е годы, относятся препараты с направленным действием: с преобладанием гипнотического эффекта (триозолам, золпидем), анксиолитического действия в сочетании с элементами антидепрессивного эффекта (альпразолам).

Еще одна группа психотропных лечебных средств — нормотимиков связана с открытием в 1949 г. антиманиакальных свойств лития. Это сделано австралийским психиатром J.Cade. Позднее M.Schou (1967) и K.Baastrup (1968) выявили профилактические свойства лития, выражающиеся в его способности сглаживать аффективные колебания при биполярных аффективных расстройствах. В России соли лития были применены уже в 1959 г. М.Е.Вартаняном в Институте психиатрии Министерства здравоохранения СССР. В качестве профилактического средства они стали систематически использоваться с 1971 г. [Нуллер Ю.Л., Смулевич А.Б. и др., 1971]. Затем подобные свойства были выявлены у некоторых антиконвульсантов — карбамазепина и солей вальпроевой кислоты.

Первый симпатомиметик — амфетамин — был синтезирован в 1935 г. Он до сих пор иногда используется для лечения нарколепсии, как дополнительное средство при лечении депрессии, нарушений поведения у детей. В России в 1971 г. М.Д.Машковским был разработан оригинальный стимулятор сиднокарб, в клиническом исследовании которого приняли участие Г.Я.Авруцкий, Ю.А.Александровский и А.Б.Смулевич.

Группа ноотропных препаратов начала формироваться с 1963 г., когда было выявлено, что некоторые производные ГАМК оказывают особенное, отличное от всех остальных классов психотропных средств, действие на ЦНС, выражающееся в активации когнитивных функций. Позже обнаружилось, что препараты этого ряда способны проявлять защитные свойства в отношении нервных клеток в условиях гипоксии, интоксикации, травматического поражения.

Таким образом, всего за одно десятилетие было создано 6 важнейших классов психотропных средств: нейролептики, антидепрессанты и нормотимики, транквилизаторы, стимуляторы, ноотропы. В настоящее время каждая из представленных групп препаратов значительно расширилась. Многие из новых препаратов имеют значительные преимущества перед родоначальниками, ибо они чаще всего обладают лучшей переносимостью и большей безопасностью. Вместе с созданием и всесторонним изучением психофармакологических средств возникла и интенсивно развивается новая научная дисциплина — психофармакология.

Основные принципы психофармакотерапии

Несмотря на большие успехи, достигнутые в последнее время в понимании биологических механизмов различных психопатологических состояний, вопрос о нейрохимической основе отдельных клинических проявлений по-прежнему остается неясным, и психофармакологическая терапия все еще в большой мере носит эмпирический характер. Опыт показывает, что в психофармакотерапии большое значение имеет не только свойство самого препарата, но и особенности его применения и даже отношение больного и его родственников к проводимому лечению.

Эффективность лекарственной терапии психотропными средствами определяется соответствием выбора препарата клинической картине болезни, правильностью режима его дозирования, способом введения и длительностью терапевтического курса.

Оптимально начинать подбор препаратов тогда, когда больному еще не проводилось какого бы то ни было лечения. Если же больной без эффекта лечится тем или иным средством, то желательно провести отмену терапии на 3—4 дня (если это возможно) и затем оценить его психическое состояние заново. Исключение составляют случаи субтерапевтических дозировок, когда эффект не достигается из-за неадекватных доз, повышение которых приводит к успеху. При подборе терапии необходимо учитывать прошлый опыт лечения больного, а также сведения об особенностях реакции на терапию его близких родственников. Если имеется препарат (или лекарства близкой фармакологической группы), который оказался эффективным в прошлом у больного или у членов его семьи, то рекомендуется начинать с него. Поскольку известно, что сочетание препаратов со сходным нейрохимическим влиянием приводит к усилению побочных эффектов, то более правильным при необходимости комбинированной терапии считается применение препаратов с разным механизмом действия. Лишь резистентность больного к монотерапии оправдывает применение комбинации препаратов одного класса.

Как и в любой области медицины, в психиатрии необходимо учитывать весь комплекс лекарственных средств, который принимает больной, так как их взаимное действие может привести не только к изменению характера эффектов каждого из них, но и к возникновению нежелательных последствий.

Режим дозирования психотропных препаратов зависит от фармакокинетических и фармакодинамических параметров. Основным из них является период полужизни препарата, который определяет общую схему режима дозирования. Особенности каждого пациента требуют индивидуального подхода к терапии, поэтому режим приема препарата может быть различным у разных больных и меняться в ходе лечения.

Поскольку нейрохимические механизмы мозга, определяющие мишени действия психотропных средств, обладают разной степенью инертности, скорость развития эффекта препаратов разных психофармакологических групп имеет существенные различия. Во многих случаях эффект развивается постепенно, в связи с чем частой ошибкой бывает преждевременная негативная оценка лечебного действия препарата.

Одним из наиболее сложных вопросов лекарственной терапии психических заболеваний является подбор адекватной дозы препаратов. Обычно в инструкциях по применению того или иного препарата приводятся общие сведения о так называемом терапевтическом окне, т.е. диапазоне доз, которые в большинстве случаев оказывают лечебный эффект. Но следует иметь в виду, что эти сведения основаны на усредненных данных, полученных в результате многих клинических испытаний лекарственного вещества. Поэтому в реальных условиях доза препарата подбирается индивидуально с учетом специфических реакций больного. Необходимость плавного увеличения (титрования) суточных доз определяется свойствами препаратов, в частности спектром их побочных эффектов, и проводится под контролем изменений психического и соматического состояния больного. При использовании новейших препаратов с очень хорошей переносимостью этого можно не делать (лечение можно начинать со средних терапевтических доз).

Наличие таких острых психотических состояний, как тяжелое психомоторное возбуждение или выраженные суицидальные тенденции при депрессии, оправдывает назначение больших доз или быстрое их повышение независимо от препарата. В некоторых случаях необходимость использования высоких доз возникает и у больных с пониженной чувствительностью к терапии, что, однако, не всегда дает желаемый эффект.

Часто более эффективны замена соответствующих препаратов на средства с другим механизмом действия или использование взаимного потенцирования лекарственных средств при их комбинации.

Снижение дозы препаратов при достижении устойчивого терапевтического эффекта также должно производиться постепенно, так как резкие изменения дозировок могут привести к возникновению побочных явлений и ухудшению психического состояния больного. Это явление называется синдромом отмены, который известен для психотропных средств всех фармакологических классов. На нейрохимическом уровне синдром отмены обусловливается внезапным изменением состояния нейротрансмиттерных систем, что приводит к дисбалансу их функции. Клинически он проявляется симптомами вегетативной дисфункции, акатизии, возникновением или усилением тревоги и нарушений сна. Кроме этих общих признаков синдром отмены имеет особенности, свойственные тому или иному классу препаратов. При внезапной отмене нейролептиков возможны обострения психотических симптомов, психомоторное возбуждение, а также усиление экстрапирамидальных побочных эффектов. Для синдрома отмены антидепрессантов типичны развитие инверсии аффекта, нарастание раздражительности, а также немотивированная плаксивость. При резкой отмене транквилизаторов развивается раздражительность, озлобленность, особенно выражены расстройства сна; характерно появление мучительно кошмарных ярких сновидений. Этот период терапии является для больного одним из наиболее опасных, когда требуется тщательное и регулярное наблюдение, и правильное титрование доз. Исключение составляют особенно тяжелые в терапевтическом отношении случаи, где как лечебный прием используют метод "зигзага", или "отмены". Но из-за значительного риска, которому подвергается больной при этом способе лечения, а также благодаря существенному расширению арсенала психотропных средств, метод "зигзага" в настоящее время утрачивает свою актульность и все реже используется в повседневной практике психиатра.

Только адекватная длительность терапии может привести к развитию устойчивого терапевтического эффекта и предотвратить ранний рецидив заболевания. Во многих случаях поддерживающие дозы препаратов больной должен принимать постоянно в течение многих лет.

Значение фармакокинетических и фармакодинамических показателей

***Фармакокинетические** параметры.* Как уже отмечалось, общий режим лечения психофармакологическими средствами во многом определяется особенностями их обмена в организме больного и фармакокинетическими параметрами. К последним относятся всасывание, распределение, биотрансформация и экскреция. Они определяют условия приема препарата и его дозирование.

При приеме лекарства внутрь всасывание осуществляется в желудке и(или) в кишечнике. Скорость всасывания зависит от лекарственной формы препарата (липофильности или липофобности, которые определяют проникновение лекарствен-

ных средств через клеточные мембраны), концентрации действующего вещества, состояния среды, в которой происходит растворение (кислотность желудочного и кишечного сока), а также от перистальтики кишечника, состояния и площади поверхности всасывания.

При внутримышечном введении препарат всасывается значительно быстрее, однако, если вещество связано со специальным носителем (часто с липофильным компонентом), то оно поступает в кровь постепенно в течение нескольких часов, дней и даже недель, обеспечивая поддержание одной и той же концентрации. На этом принципе основан эффект депонирования активного начала психофармакологических средств и лечения депо-препаратами.

Наиболее быстро препарат попадает в кровяное русло при внутривенном струйном и капельном введении. При этом, однако, повышается вероятность неожиданных побочных эффектов.

В некоторых случаях способ введения препарата несколько меняет характер его клинического действия.

Лекарственные вещества могут свободно растворяться в плазме (например, ионы лития) либо связываться с белками или клеточными элементами. Распределение лекарственного средства в мозге регулируется проницаемостью гематоэнцефалического барьера, мозговым кровотоком и сродством вещества к рецепторам нервных клеток. Показатель распределения вещества в мозговой ткани ухудшается при слишком плотном связывании его с белками крови, улучшается при усилении мозгового кровотока и высокой аффинности (сродстве) того или иного вещества к рецепторам. В последнем случае речь идет об избирательном распределении, ибо лекарственные вещества связываются с определенным типом рецепторов.

Показатели распределения препарата и его метаболитов в организме зависят от пола, возраста и соматического состояния больного.

Существует 4 основных пути биотрансформации лекарственных веществ в организме — окисление, восстановление, гидролиз и связывание (конъюгация). В этих процессах большую роль играет активность печеночных ферментов. Образующиеся метаболиты могут быть биологически активными и неактивными. У некоторых психотропных средств активные метаболиты в большей степени обеспечивают терапевтический эффект, нежели исходное вещество. Выделение метаболитов происходит с желчью, калом, мочой и значительно в меньшем количестве с потом, слюной, слезами, грудным молоком.

Скорость метаболизма зависит от многих факторов, в том числе генетических, и значительно варьирует у разных больных. Существуют так называемые быстрые и медленные метаболизеры. В связи с этим скорость обмена амитриптилина может варьировать от 6 до 30 ч. Скорость метаболизма у отдельных индивидуумов подвергается некоторым колебаниям в зависимости от состояния организма, времени суток и других причин, однако в целом индивидуальные особенности обмена веществ достаточно стабильны.

Метаболизм и выведение препарата из организма имеют 4 основных параметра: пик концентрации, период полужизни, эффект первичного печеночного прохода, клиренс.

Пик концентрации определяется преимущественно способом введения препарата. *Период полужизни* — это время, за которое метаболизируется половина введенного вещества (считая от пика концентрации). Период полужизни препарата обусловливает кратность его приема в течение суток. Важный фармакокинетический параметр — стабильная концентрация. Обычно время достижения стабильной концентрации совпадает со временем появления признаков терапевтического эффекта. Расчет времени стабильной концентрации производится следующим образом: если препарат дается повторно через интервалы времени, меньшие, чем период его полужизни, то стабильная концентрация достигается по истечении времени, равного пятикратному периоду полувыведения. *Первичный печеночный проход* — это начальный этап метаболизма препарата при его прохождении через портальную вену и систему кровоснабжения печени, т.е. до попадания в большой круг кровообращения. В результате этого обычно снижается количество неметаболизированного (исходно-

го) препарата, поступающего в мозг. *Клиренс* — это количество вещества, выведенного в единицу времени. При отдельных заболеваниях или под влиянием некоторых лекарственных средств клиренс может уменьшаться, что приводит к кумуляции психотропного средства и увеличению его концентрации в крови (вплоть до токсической).

В последнее время особое внимание уделяется специфическим видам печеночных ферментов — цитохромам, участвующим в метаболизме психотропных средств. Известно, что существует генетически обусловленная гетерогенность цитохромов (например, цитохрома P450), поэтому у больных с низкой активностью этих ферментов возможно неожиданное повышение концентрации препарата в крови, особенно в том случае, если больной принимает два лекарственных средства и оба метаболизируются одним ферментом.

Таким образом, режим дозирования психотропных препаратов зависит прежде всего от периода полужизни лекарственного средства в организме больного, наличия или отсутствия активных метаболитов и от скорости обменных процессов в целом.

Фармакодинамические *характеристики.* Фармакодинамические показатели свидетельствуют об активности рецепторных механизмов, степени зависимости терапевтического ответа от дозы (кривая терапевтического ответа). Они позволяют определить терапевтический индекс, толерантность к препаратам, а также возможность возникновения феномена зависимости и отмены.

Действие лекарства обусловлено его взаимодействием с рецептором. Оно может быть как агонистом, так и антагонистом рецептора, т.е. усиливать или блокировать его функцию. Большинство психотропных средств имеют сродство, т.е. аффинны, к рецепторам эндогенных нейротрансмиттеров. Лишь для некоторых из них своего рода рецепторами являются ферменты (литий связывается с ферментом инозитол-1-фосфатазой) и/или кальциевые канальцы (верапамил).

Кривая терапевтического ответа показывает соотношение дозы и терапевтического ответа лекарственного средства. Мощность препарата определяется относительной дозой, которая требуется для достижения первых признаков терапевтического ответа.

Побочные эффекты многих лекарственных средств являются прямым следствием их фармакодинамических характеристик. Терапевтический индекс показывает отношение терапевтического эффекта к побочным эффектам, выраженным в условных единицах.

Индивидуальная вариабельность реакции больного на психотропный препарат велика как в отношении общего фармакодинамического эффекта, так и в отношении терапевтической дозы. Больной может иметь нормальную, пониженную или повышенную чувствительность к препарату. В некоторых же случаях возможна и парадоксальная реакция на лечебное средство (например, психомоторное возбуждение при приеме бензодиазепинов).

Особого внимания заслуживает вопрос о плацебо-эффекте. Плацебо называют лекарственную форму, которая не имеет в своем составе действующего вещества. Плацебо-эффект обусловлен психотерапевтическим действием фармакотерапии. Обычно плацебо-эффект обеспечивает от 20 до 40 % эффективности препарата. Плацебо-эффект особенно важно учитывать при испытании новых лекарственных средств и оценке их терапевтической эффективности.

Принципы проведения клинических психофармакологических исследований

Ввиду большой вероятности плацебо-эффекта при исследовании нового терапевтического метода или психотропного средства проводится плацебо-контроль. Он позволяет проводить так называемые слепые исследования. Используют "простой слепой" и "двойной слепой" методы плацебо-контролируемого исследования. При "простом слепом" методе исследователь знает, что принимает больной — плацебо или препарат. При "двойном слепом" методе ни больной, ни исследователь не знают этого. В этом случае плацебо полностью имитирует препарат и по составу наполни-

телей, и по внешнему виду. Так называемый "ключ" (сведения о том, что принимает больной) находится у третьего лица. Последний метод исследования считается более объективным, так как в этих случаях в большей степени исключается субъективное отношение врача к результатам терапии.

В связи с тем, что оценка динамики психических проявлений значительно сложнее оценки физиологических параметров, при клинических психофармакологических исследованиях используют тщательно разработанные протоколы, которые до начала исследования определяют его цель, структуру, методы оценки, длительность исследования и критерии оценки клинического эффекта.

Для оценки клинического эффекта существует набор шкал, с помощью которых возможна стандартизованная оценка изменения состояния больного. Использование их позволяет уменьшить субъективность в оценке отдельных симптомов и их динамики, а также сделать исследования, проводимые в разных клинических центрах, доступными для сравнения.

Используются шкалы двух типов: объективные, где оценка больного производится исследователем или медицинским персоналом, и самооценочные шкалы (опросники), которые заполняются больным самостоятельно.

В настоящее время предпочтение отдается шкалам, получившим широкое распространение в мировой психиатрии. Это позволяет сопоставлять результаты исследователей разных стран и проводить международные испытания психофармакологических препаратов. Во многих клинических научных центрах для решения конкретных задач разрабатываются собственные шкалы, которые следует применять в сочетании с хорошо известными.

Изучение клинических особенностей новых препаратов обычно ведется по сравнению с "эталонными" препаратами. В группе нейролептиков таковыми являются галоперидол и клозапин (лепонекс), в группе антидепрессантов — амитриптилин и кломипрамин, в группе транквилизаторов — диазепам.

Классификация психофармакологических препаратов

Существует несколько подходов к классификации психотропных препаратов, которые, хотя и отличаются некоторой односторонностью, но все же позволяют их систематизировать. Почти в каждой систематике имеются лечебные средства, полиморфизм клинического действия которых делает необходимым включение их в разные фармакологические группы.

В табл. 4 приводится классификация, предложенная ВОЗ в 1990 г. Она адаптирована для настоящего руководства за счет включения некоторых отечественных лечебных средств. В ней приводятся только основные представители каждой химической группы и наиболее известные в России торговые названия препаратов.

Таблица 4. **Классификация психофармакологических препаратов**

Класс	Химическая группа	Генерические и наиболее распространенные коммерческие названия
Нейролептики	Фенотиазины	Хлорпромазин (аминазин), промазин, тиопроперазин (мажептил), трифлюперазин (стелазин, трифтазин), перициазин (неулептил), алимемазин (терален)
	Ксантены и тиаксантены	Хлорпротиксен, клопентиксол (клопексол), флюпентиксол (флюанксол)

Класс	Химическая группа	Генерические и наиболее распространенные коммерческие названия
	Бутерофеноны	Галоперидол, трифлюперидол (триседил, триперидол), дроперидол
	Пиперидиновые производные	Флюшпирилен (имап), пимозид (орап), пенфлюридол (семап)
	Бициклические производные	Рисперидон (рисполепт), ритансерин
	Атипичные трициклические производные	Клозапин (лепонекс, азалептин)
	Производные бензазепинов	Оланзапин (зипрекса)
	Индоловые и нафтоловые производные	Молиндон (мобан)
	Производные бензамидов	Сульпирид (эглонил), метоклопрамид, раклоприд, амисульпирид, сультоприд, тиаприд (тиапридал)
Транквилизаторы	Бензодиазепины	Диазепам (валиум, седуксен, реланиум), хлордиазепоксид (либриум, элениум), нитразепам (радедорм, эуноктин)
	Триазолобензодиазепины	Альпразолам (ксанакс), триазолам (хальцион), мидазолам (дормикум)
	Гетероциклические	Бротизалам (лендормин)
	Производные дифенилметана	Бенактизин (стауродорм), гидроксизин (атаракс)
	Гетероциклические производные	Бусперон (буспар), зопиклон (имован), клометиазол (геминеврин), золпидем (ивадал)
Антидепрессанты	Трициклические	Амитриптилин (триптизол, эливел), имипрамин (мелипрамин), кломипрамин (анафранил), тианептин (коаксил)
	Тетрациклические	Миансерин (леривон), мапротилин (лудиомил), пирлиндол (пиразидол), миртазапин (ремерон)
	Бициклические	Циталопрам (серопракс), сертралин (золофт), номифензин, пароксетин (паксил), тразодон (триттико)
	Моноциклические	Вилоксазин (вивалан), флюоксетин (прозак), флювоксамин (феварин), портал, минаприн (кантор)
	Ингибиторы МАО	Ниаламид, фенелзин (нардил), моклобемид (аурорикс)
Ноотропы и вещества с ноотропным компонентом действия	Производные пирролидона	Пирацетам (ноотропил)
	Циклические производные, ГАМК	Пантогам, фенибут, гаммалон (аминалон)
	Предшественники ацетилхолина	Деанол (акти-5)
	Производные пиридоксина	Пиритинол
	Производные девинкана	Винкамин, винпоцетин (кавинтон)

Продолжение

Класс	Химическая группа	Генерические и наиболее распространенные коммерческие названия
	Нейропептиды	Вазопрессин, окситоцин, тиролиберин, холецистокинин
	Антиоксиданты	Ионол, мексидол, токоферол
Стимуляторы	Производные фенилэтиламина	Амфетамин, сальбутамол, метамфетамин (первитин)
	Производные сиднонимина	Сиднокарб
	Гетероциклические	Метилфенидат (риталин)
	Производные пуринов	Кофеин
Нормотимики	Соли металлов	Соли лития (лития карбонат, лития оксибутират, литонит, микалит), рубидия хлорид, цезия хлорид
	Сборная группа[1]	Карбамазепин (финлепсин, тегретол), вальпромид (депамид), вальпроат натрия (депакин, конвулекс)
Дополнительная группа	Сборная группа	Аминокислоты (глицин), антагонисты опийных рецепторов (налоксон, налтрексон), нейропептиды (бромокриптин, тиролиберин)
Психодизлептики	Производные лизергиновой кислоты	ЛСД
	Производные индола	Псилоцибин
	Производные фенилэтиламина	Мескалин, каннабиоиды (цезамет)
	Производные других веществ	Фенциклидин

[1] В эту группу входят антиконвульсанты.

Остановимся на основных клинических характеристиках перечисленных классов психофармакологических препаратов.

Нейролептики. Препараты этого класса занимают центральное положение в терапии психозов. Однако этим сфера их применения не исчерпывается, так как в небольших дозах в сочетании с другими психотропными средствами они могут использоваться в лечении расстройств аффективного круга, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и соматоформных расстройств, при декомпенсации личностных расстройств.

Независимо от особенностей химической структуры и механизма действия, все препараты этой группы имеют сходные клинические свойства: они оказывают выраженное антипсихотическое действие, снижают психомоторную активность и уменьшают психическое возбуждение. Многие из нейролептиков обладают противорвотным свойством. Они оказывают также нейротропное действие, проявляющееся в развитии экстрапирамидных и вегетососудистых нарушений.

Транквилизаторы. В эту группу входят психофармакологические средства, снимающие тревогу, эмоциональную напряженность, страх непсихоти-

ческого происхождения, облегчающие процесс адаптации к стрессогенным факторам. Многие из них обладают противосудорожным и миорелаксирующим свойствами. Использование их в терапевтических дозах не вызывает значительных изменений познавательной деятельности и восприятия. Многие из препаратов этой группы оказывают выраженное гипнотическое действие и используются преимущественно как снотворные средства. В отличие от нейролептиков транквилизаторы не обладают выраженной антипсихотической активностью и применяются в качестве дополнительного средства при лечении психозов — для купирования психомоторного возбуждения и коррекции побочных эффектов нейролептиков.

Антидепрессанты. К этому классу лекарственных средств относятся препараты, повышающие патологический гипотимический аффект, а также уменьшающие соматовегетативные нарушения, обусловленные депрессией. В настоящее время все больше научных данных свидетельствует о том, что антидепрессанты эффективны при тревожно-фобических и обсессивно-компульсивных расстройствах. Предполагается, что в этих случаях реализуются не собственно антидепрессивный, а антиобсессивный и антифобический эффекты. Есть данные, подтверждающие способность многих антидепрессантов повышать порог болевой чувствительности, оказывать профилактическое действие при мигрени и вегетативных кризах.

Нормотимики. К нормотимикам относят средства, регулирующие аффективные проявления и обладающие профилактическим действием при фазнопротекающих аффективных психозах. Часть из этих препаратов являются *антикольвунсантами*.

Ноотропы. Это класс препаратов, способных положительно влиять на познавательные функции, стимулировать обучение, усиливать процессы запоминания, повышать устойчивость мозга к различным неблагоприятным факторам (в частности, к гипоксии) и экстремальным нагрузкам. При этом они не оказывают прямого стимулирующего действия на психическую деятельность, хотя в некоторых случаях могут вызывать беспокойство и расстройство сна.

Психостимуляторы. Как следует из названия класса, в него входят психотропные средства, повышающие уровень бодрствования, оказывающие стимулирующее действие на психическую и физическую деятельность, временно усиливающие умственную и физическую работоспособность и выносливость, уменьшающие чувство усталости и сонливости.

Психодизлептики. Это группа препаратов не относится к собственно лечебным средствам, поскольку они обладают способностью вызывать психические расстройства — иллюзии, галлюцинации, нарушения мышления, деперсонализацию, эйфорию или тревогу. В 70-е годы были попытки использовать психодизлептики как вспомогательные средства для некоторых видов психотерапии [Гроф С, 1975, 1980]. Но в настоящее время эти вещества как лекарственные средства не применяются.

Общие закономерности клинического действия психотропных средств

Психофармакологическая активность психотропных средств различных групп имеет разный диапазон. Он наиболее широк у нейролептиков. Они показаны при эндогенных заболеваниях, реактивных психозах и расстройствах, связанных с влиянием экзогенных вредностей. Спектр проявлений,

купирующихся нейролептиками, варьирует от самых тяжелых психических расстройств (гебефренические, кататонические синдромы, конечные состояния с полиморфной симптоматикой) до невротических нарушений.

Клинический спектр психотропной активности других групп психотропных средств значительно уже. Эффективность антидепрессантов ограничена кругом депрессивных, тревожно- и обессивно-фобических расстройств. Транквилизаторы в качестве основного терапевтического средства применяют в основном для лечения острых тревожных нарушений. Стимуляторы чаще используются как дополнительное средство в терапии астении, а также для коррекции побочных действий некоторых препаратов. Ноотропы эффективны при лечении различных видов энцефалопатии. Наиболее полно использовать свойства препарата и максимально оптимизировать терапию у конкретного больного позволяют данные о спектре психотропной активности лекарственного средства и механизме его действия.

Механизм действия и спектр психотропной активности препаратов различных классов

Нейролептики. Современная рабочая гипотеза механизма действия нейролептиков предполагает, что в основном они оказывают влияние на дофаминергическую систему. Нейролептики являются антагонистами дофаминовых рецепторов, за счет чего и реализуется их антипсихотический эффект. Однако следствием этого является возникновение ряда неврологических, гормональных, вегетативных и аффективных нарушений.

Исследования показали, что группа дофаминовых рецепторов неоднородна. Лишь некоторые из них участвуют в формировании психотической симптоматики и соответственно в антипсихотическом действии нейролептиков. Воздействие же нейролептиков на другие группы дофаминовых рецепторов приводит к появлению экстрапирамидных нарушений и других побочных эффектов, а их роль в формировании собственно терапевтического ответа крайне незначительна.

В дальнейшем отмечалось, что в развитии психопатологической симптоматики важное значение имеет и серотонинергическая система. Одновременное блокирование дофаминовых и серотониновых рецепторов приводит не только к более быстрой и полной редукции позитивных психопатологических расстройств, но и к уменьшению признаков негативных изменений. Фармакологической реализацией этой гипотезы стало появление так называемых атипичных нейролептиков, или нейролептиков второго поколения (например, клозапина, или лепонекса). Эти препараты при клинически полном нейролептическом спектре активности оказывают по сравнению с классическими нейролептиками более избирательное нейрохимическое действие. Они селективно блокируют только дофаминовые D2- и D3-рецепторы определенных областей мозга (в частности мезолимбической) и имеют некоторое сродство к серотониновым рецепторам, чем объясняются особенности их клинического действия, в частности малая выраженность побочных экстрапирамидных эффектов.

Новейшие нейролептики (рисперидон, оланзапин) обладают практически равным сродством к дофаминовым и серотониновым рецепторам. По эффективности они сравнимы или даже превосходят классические нейролептики при значительно более высокой переносимости.

Ведущий принцип применения нейролептических средств основывается

на зависимости между особенностями психотропного действия (избирательное или общее) и основными характеристиками психопатологического синдрома, такими как сложность, отражающая степень генерализации психического расстройства, выраженность и преобладание в клинической картине позитивных или негативных симптомов.

Признаком большей генерализации нарушений служит полиморфизм клинической картины, т.е. синдрома. Для описания различий в интенсивности действия нейролептиков используется понятие мощности, или потентности, препарата, которое отражает соотношение дозы и эффекта: чем меньше эффективная доза, тем больше потентность препарата (например, трифлюперазин обладает большей потентностью, чем хлорпромазин)[1].

При наличии в клинической картине выраженного психомоторного возбуждения рекомендуется начинать лечение с нейролептиков с выраженной седативной активностью (хлорпромазин, галоперидол). В случае меньшей выраженности психомоторного возбуждения можно начинать терапию с новейших нейролептиков (оланзепин, рисперидон). При незначительной тяжести психотической симптоматики, а также при некоторых видах непсихотических расстройств (тревожные, сенестоипохондрические нарушения) более целесообразно использование препаратов умеренного антипсихотического действия (перициазин, алимемазин и др.).

Антидепрессанты. Современная гипотеза действия антидепрессантов предполагает, что их активность направлена на коррекцию дисбаланса функции серотонинергической и норадренергической систем мозга.

Антидепрессанты первого поколения включают в себя ингибиторы МАО и трициклические антидепрессанты (ТЦА). Они не оказывают избирательного влияния на нейротрансмиттерные системы. Ингибиторы необратимо блокируют внутриклеточную МАО-А и МАО-В, участвующие в обмене норадреналина, серотонина, дофамина и других моноаминов. В настоящее время препараты этой группы применяются лишь в исключительных случаях, так как они плохо сочетаются с антидепрессантами других фармакологических групп, ограничивая возможности смены терапевтической тактики (необходим перерыв при смене антидепрессантов). При их назначении требуются ограничения в диете во избежание выраженных побочных эффектов. Механизм действия ТЦА основывается на ингибировании обратного захвата моноаминов (серотонина и норадреналина). При этом происходит блокирование М-холинорецепторов, α-1-адренорецепторов, H_2-рецепторов. Эффективность ТЦА весьма высока даже при тяжелых депрессиях — достигает

[1] С понятием "мощность нейролептика" тесно связано понятие "хлорпромазиновый эквивалент", которое было введено J.M.Davis (1974). Последнее отражает необходимость создания стандартного показателя для сопоставления мощности действия различных нейролептиков и общей “нагрузки” нейролептиками у одного больного. Хлорпромазиновый эквивалент представляет собой эмпирически установленную дозу нейролептика, эквивалентную по силе действия 100 мг [Davis J.M., 1974] или 500 мг [Cornwall P.L. et al., 1996] хлорпромазина. Хлорпромазиновый эквивалент используется в клинической психофармакологии [Fioritti A., 1997; Tyson P.J. et al., 1998] и особенно широко — в биологической психиатрии, когда требуется унифицировать оценку фармакотерапии у разных пациентов до начала исследования или провести обобщенную оценку ее влияния на тот или иной биологический показатель и т.п. [Benes M. et al., 1991; Kajimura N. et al., 1996]; эквивалентность доз учитывается также при оценке стоимости лечения [Davis J.M. et al., 1989].

70 %. Но эти антидепрессанты также дают клинически значимые побочные эффекты, в частности связанные с холинолитическим действием. Изучение механизмов действия ингибиторов МАО и ТЦА позволяет сделать заключение, что их антидепрессивное влияние обусловлено воздействием на норадренергическую и серотонинергическую системы, вовлечение же других видов рецепторов и нейротрансмиттерных систем приводит к развитию нежелательных эффектов.

Антидепрессанты второго поколения обладают значительно большей нейрохимической избирательностью. К этой группе относятся ингибиторы обратного захвата серотонина (флюоксетин, флювоксамин, сертралин, пароксетин), а-2-адреноблокаторы (миансерин), а также селективные обратимые ингибиторы МАО (моклобемид), избирательно влияющие только на один подтип фермента — МАО-А, который контролирует метаболизм серотонина и норадреналина, не влияя на дофамин. Эффективность этих препаратов сравнима с таковой классических антидепрессантов (особенно при депрессиях легкой и средней степени тяжести). Но они значительно лучше переносятся и вызывают меньше побочных эффектов.

Антидепрессанты новейшего поколения оказывают более избирательное действие на различные компоненты нейрохимических структур мозга. Оно соответствует современным представлениям о том, что главным образом один подтип серотонинергических рецепторов (5-НТ1)[1] и один подтип норадренергических рецепторов (α-2-адренорецепторы) участвуют в формировании терапевтического ответа. Так, антидепрессанты новейшего поколения избирательно воздействуют на 5-НТ1 и а-2-адренорецепторы.

Современные представления о клиническом влиянии препаратов на различные типы рецепторов представлены в табл. 5.

Из представленных в табл. 5 данных видно, что спектр клинического действия антидепрессантов включает в себя не только собственно антидепрессивный, но и противотревожный эффект. Кроме того, некоторые группы антидепрессантов эффективны при обсессивно-фобических расстройствах.

Таблица 5. Соотношение между характером действия антидепрессантов на рецепторы и клиническим эффектом

Рецепторы	Характер действия	Клинический эффект
М-холинорецепторы	Блокирование	Сухость слизистых оболочек, расстройства зрения, сознания, тахикардия, задержка мочевыделения, гипотония кишечника
α-1-адренорецепторы	»	Постуральная гипотензия
Гистаминные Н1-рецепторы	»	Седация
Серотониновые постсинаптические 5-НТ2-рецепторы	Стимуляция	Бессонница, тревога, ажитация, расстройство сексуальной функции
Серотониновые постсинаптические 5-НТ3-рецепторы	»	Тошнота, рвота
Серотониновые постсинаптические 5-НТ1-рецепторы	»	Антидепрессивное и противотревожное действие
Адренергические пресинаптические а-2-рецепторы	Блокирование	То же

[1] Серотонин представляет собой 5-окситриптамин [5-hydroxytryptamine] (5-НТ).

В последнее время А.Б.Смулевичем (1997) было показано, что выбор антидепрессантов должен зависеть от соотношения двух сфер клинических проявлений депрессии — собственно гипотимии (позитивная аффективность: катастетический, голотимный, кататимный аффект) и отчуждения (негативная аффективность: алекситимия, апатия, ангедония). Выявляются три наиболее типичных варианта соотношения позитивной и негативной аффективности, значимые для прогноза терапевтического ответа на антидепрессанты с различными нейрохимическими механизмами действия. В случаях, когда феномены позитивной—негативной аффективности не взаимодействуют, а формируют изолированные стойкие психопатологические образования (тяжелые ажитированные депрессии, депрессии с тоской, идеями греховности, суицидальными тенденциями либо апатические депрессии с выраженной идеаторной и моторной заторможенностью), которые, как правило, оказываются резистентны к терапии, эффективны препараты с мощным нейрохимическим действием и широким охватом нейротрансмиттерных систем различных типов. Это неизбирательные ингибиторы обратного захвата нейромедиаторов (норадреналина и серотонина) — типичные ТЦА (амитриптилин, имипрамин, кломипрамин). При недостаточности эффекта оправдано проведение комбинированной терапии в виде сочетания ТЦА с небольшими дозами нейролептиков.

Если рассмотреть эту клиническую ситуацию с точки зрения современных представлений о нейрохимических основах биологического действия трициклических антидепрессантов и нейролептиков, можно предположить, что при депрессиях с изолированными явлениями позитивной или негативной аффективности наблюдается выраженный дисбаланс практически всех нейротрансмиттерных систем, участвующих в формировании аффективных нарушений. При сочетании антидепрессантов с нейролептиками предполагается дополнительное воздействие на дофаминергические структуры.

При "перекрывании" психопатологических рядов, образующих клиническое пространство депрессии, происходит формирование сложных аффективных синдромов. Манифестация таких полиморфных психопатологических расстройств (например, анестетической депрессии), предполагает, с одной стороны, значительно большую терапевтическую подвижность, а с другой — появление избирательной чувствительности к препаратам различной химической структуры и механизма действия. В этих случаях оправданно использование селективных антидепрессантов, выбор которых определяется соотношением позитивной и негативной аффективности в структуре депрессии. При преобладании явлений позитивной аффективности (тоска с чувством душевной боли, физикальная тоска с тревогой и соматизированными расстройствами, сниженная самооценка, идеи малоценности, вины) эффективны как антидепрессанты с равным норадренергическим и серотонинергическим действием (ТЦА, обратимые ингибиторы МАО-А, например моклобемид), так и препараты с акцентом нейрохимического действия на норадренергические структуры (миансерин, мапротилин). При доминировании в клинической картине негативной аффективности, выражающейся признаками девитализации аффекта (сознание утраты жизненного тонуса и спонтанной активности) и явлениями моральной анестезии (сознание падения психической активности, невозможности концентрации внимания, обедненности воображения), наиболее полный терапевтический эффект достигается при использовании препаратов серотонинергической группы (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, в частности флуоксетин).

При депрессиях, развивающихся на субсиндромальном уровне (стертые,

ларвированные, маскированные), когда психопатологически проявления ограничены рамками гипотимии и не дифференцированы на позитивную и негативную аффективность, клиническое действие антидепрессантов реализуется по другим закономерностям. Приоритетными при выборе препарата становятся минимальная выраженность поведенческой токсичности и спектр побочных действий препарата. Особое значение в этом случае приобретают индивидуальная чувствительность и исходное отношение больного к антидепрессанту и психофармакотерапии в целом. В качестве препаратов выбора при субсиндромальных психопатологически недифференцированных депрессиях выступают антидепрессанты различной структуры, сочетающие мягкий тимолептический эффект с хорошей переносимостью (пиразидол и др.).

Транквилизаторы. По современным представлениям, транквилизирующий эффект обусловлен стимуляцией ГАМК-рецепторов, которая осуществляется через усиление выброса ГАМК. Бензодиазепины, транквилизаторы первого поколения, связываются с ГАМК-рецепторами. К некоторым участкам этих рецепторов их сродство оказывается особенно сильным — эти участки названы бензодиазепиновыми рецепторами. Воздействие бензодиазепинов на этот тип рецепторов клинически проявляется противотревожным, антистрессовым, антиагрессивным, гипнотическим, противосудорожным и миорелаксирующим действием.

В настоящее время предполагается, что существуют разные подтипы бензодиазепиновых рецепторов, которые ответственны за конкретные клинические компоненты действия транквилизаторов. Эти рецепторы обозначаются как BZ1 и BZ2 (от *англ.* "benzodiazepine"). Новое поколение транквилизаторов относится в основном к группе имидазопиридинов (небензодиазепинов). Тем не менее их действие направлено в основном на BZ1-рецепторы, что клинически проявляется в большей избирательности их клинического эффекта.

Спектр клинического влияния транквилизаторов определяется в основном их противотревожным, или анксиолитическим, действием. Однако в той или иной степени транквилизаторы обладают гипнотическими, миорелаксирующими, вегетобалансирующими, а некоторые из них и активирующими свойствами [Александровский Ю.А., 1973]. Они эффективны при астенических (неврастенических), соматоформных и ипохондрических, истероконверсионных, тревожно-фобических, обсессивно-компульсивных и агрипнических расстройствах, т.е. при пограничных состояниях с психопатологическими расстройствами неглубокого уровня и подвижной структуры.

Транквилизаторы показаны в тех случаях, когда клиническая картина определяется такими симптомами, как раздражительность, гиперестезия, эмоциональная и вегетативная лабильность, невротическая агрипния. Для купирования тревожно-фобических расстройств (панические атаки, агорафобия и др.) применяют транквилизаторы с максимальной выраженностью анксиолитической активности (альпразолам, лоразепам, феназепам и др.). При особенно острых состояниях эффективно парентеральное введение бензодиазепиновых производных (диазепам, хлордиазепоксид, транксен и др.).

Использование транквилизаторов при лечении обсессивно-компульсивных расстройств ограничено. Хороший эффект при этих состояниях достигается в тех случаях, когда в структуре синдрома отчетливо проявляются тревожный радикал и соматовегетативные нарушения [Смулевич А.Б. и др., 1994]. Если же ведущими в клинической картине являются идеаторные навязчивости, эффективность транквилизаторов невысокая. Наряду с лечением пограничных состояний транквилизаторы используются в комбиниро-

ванной терапии депрессий, характеризующихся преобладанием позитивной аффективности (тревожная, невротическая, соматизированная депрессия), а также при психосоматических, малопрогредиентных эндогенных, органических и сосудистых заболеваниях. Вегетостабилизирующее свойство транквилизаторов рекомендуется использовать при нетяжелых нарушениях, возникающих как побочные явления при назначении психотропных средств других групп (нейролептики, антидепрессанты, стимуляторы). Миорелаксирующий эффект отчетливо выражен у таких транквилизаторов, как диазепам, клоназепам и хлордиазепоксид. Они показаны при судорожных и спастических состояниях, в частности развивающихся вследствие побочного действия нейролептиков. Для лечения агрипнических расстройств используют транквилизаторы с максимальной выраженностью гипнотического действия (нитразепам, триазолам, рогипнол). Особого внимания в этом отношении заслуживают небензодиазепиновые транквилизаторы, выраженный гипнотический эффект которых не сопровождается миорелаксацией и противосудорожным действием (золпидем, зопиклон). В спектре действия некоторых транквилизаторов анксиолитический эффект сочетается с легким активирующим и антидепрессивным действием (лоразепам, альпразолам). Иногда применение транквилизаторов является вынужденной мерой, например в тех случаях, когда больной не переносит препаратов других психофармакологических групп.

Ноотропы. О действии ноотропов на нейрохимическом и физиологическом уровне известно мало. Это действие связывают в основном с их влиянием на ГАМКергическую систему. Они способны неспецифически активировать аденилатциклазу и другие ферменты, участвующие в обмене АТФ, повышать скорость синтеза РНК, ДНК и соответственно белков, повышать обмен нейротрансмиттеров, в частности дофамина, усиливать синтез холина, оказывая холиномиметическое действие. Ноотропы также имеют некоторое сродство к определенным подтипам глютаматных рецепторов и оказывают антигипоксическое действие, которое основано на их способности препятствовать накоплению лактата в нервных клетках. И тем не менее точный механизм их терапевтического эффекта до конца не известен.

Ноотропы активизируют когнитивные функции и повышают адаптацию к длительным физическим нагрузкам, а также к психическому стрессу. В связи с этим ноотропы широко используются при различных психических и неврологических заболеваниях. Они показаны при астенических состояниях различного генеза.

Психостимуляторы. Механизм действия психостимуляторов основан на их способности влиять на энергетический обмен. Они ингибируют фермент фосфодиэстеразу, что приводит к накоплению в нервных клетках цАМФ. Под влиянием цАМФ усиливаются процессы гликогенолиза и происходит активирование клеточного метаболизма. Психостимуляторы, кроме того, связывают аденозиновые рецепторы, естественным лигандом которых является аденозин. Некоторые из них повышают содержание катехоламинов в синаптической щели за счет усиления выброса медиаторов из пресинаптических окончаний, ингибирования их обратного захвата и МАО. Такие психостимуляторы, как фенамин, в большей степени активируют дофаминергическую передачу, а такие, как сиднокарб, — норадренергическую.

Психостимуляторы показаны при явлениях астении, адинамии или апатии, которые могут возникать при невротических реакциях, а также при психосоматических расстройствах, астенических состояниях после затяжных

инфекционных, соматических заболеваний или заболеваниях, протекающих с выраженной интоксикацией, при черепно-мозговых травмах, состояниях декомпенсации при личностных расстройствах, явлениях юношеской астенической несостоятельности и явлениях астенического дефекта при ремиссиях у больных шизофренией. В качестве дополнительных средств психостимуляторы используются для коррекции некоторых побочных эффектов нейролептиков и усиления терапевтического эффекта антидепрессантов. В некоторых случаях психостимуляторы применяются у находящихся в экстремальных условиях здоровых лиц с целью повышения их возможностей переносить большие умственные и физические перегрузки.

Однако следует заметить, что в терапии психических нарушений психостимуляторы применяются не столь широко, как препараты других классов. Это связано с большой опасностью привыкания, возникновения зависимости, т.е. развития токсикомании. Кроме того, известно, что при их приеме могут развиться психомоторное возбуждение, бессонница, эйфория, а также вегетативные нарушения (тахикардия, подъемы АД и др.). При длительном использовании психостимуляторов возможно развитие симптомов истощения ЦНС. Иногда психостимуляторы могут вызывать парадоксальные реакции в виде повышенной сонливости и вялости.

Нормотимики. Как уже отмечалось, к классу нормотимиков относятся соли лития и некоторые противосудорожные средства — карбамазепин и соли вальпроевой кислоты (натрия вальпроат).

Соли лития. Механизм терапевтического действия ионов лития до настоящего времени остается неясным. Предполагается, что ионы лития в силу сходства с ионами натрия, калия, кальция и магния могут выполнять до некоторой степени их роль в функционировании нервной клетки. Тем самым ионы лития, вероятно, участвуют в изменении активности различных нейротрансмиттерных систем и структуры мембран. Высказывается предположение, что ионы лития блокируют инозитолфосфатазу в нейроне, снижая чувствительность мембран к нейромедиаторам через вторую мессенджерную систему.

В качестве лекарственного средства наиболее широко используют лития карбонат, лития сульфат (в основном в ретардированной форме), значительно реже — лития оксибутират (есть данные о его эффективности при шизоаффективных расстройствах). Менее известны такие соли лития, как аспартат, глюконат и цитрат. Последний в силу хорошей растворимости применяется в виде питьевого раствора. Были попытки использовать лития оротат.

Наиболее широкое распространение соли лития получили для профилактики приступов аффективных расстройств и для лечения маниакальных состояний [Vencovsky E., Vinaz O., 1980]. Как профилактическое средство соли лития дают лучший стабилизирующий эффект в случае биполярного течения аффективных психозов, особенно для профилактики маниакальных приступов. Назначение солей лития с профилактической целью оправдано уже после второй фазы аффективного психоза. В среднем такая профилактическая терапия снижает вероятность развития последующих фаз с 80 до 35 % [Vestergaard P., Schou M., 1988]. Эффективность профилактической терапии тем выше, чем проще структура аффективного синдрома и чем выраженнее в клинической картине проявления витальности аффекта. Целесообразность применения солей лития при депрессиях остается спорным вопросом. Считается, что эффективность литиевой терапии проявляется при лечении не столько депрессивного, сколько смешанного аффекта, т.е. в том случае, если в структуре депрессивного синдрома имеются вкрапления "ма-

ниакальных фаз" [Fieve R., 1975]. При монополярном аффективном психозе (монополярной депрессии) эффективность препаратов лития невысока. Соли лития не назначают при невротических и реактивных депрессиях. Эффективны препараты лития при лечении шизоаффективных психозов. В этих случаях результат терапии тем лучше, чем более выражены в картине психоза аффективные расстройства [Baastrup P., 1975[.

Положительные результаты терапии солями лития получены не только при аффективных и шизоаффективных психозах, но и при аффективных расстройствах в рамках бредовых состояний, в частности при хронических маниях с бредом [Pert M., 1993]. Иногда наблюдается хороший результат при назначении солей лития в сочетании с нейролептиками при шизофрении. Более того при непереносимости нейролептической терапии в последнем случае возможна монотерапия солями лития, которая позволяет снизить агрессивность больных и уменьшить выраженность психомоторного возбуждения. Соли лития используют и для усиления эффекта антидепрессантов; они применяются также при лечении личностных расстройств, нервной булимии и дипсомании.

Дозы солей лития подбираются индивидуально под контролем концентрации лития в плазме крови. Чаще всего необходимая концентрация лития в крови поддерживается при назначении дозы от 600 до 1200 мг. Терапевтическое окно для лития варьирует от 0,6 до 1,6 ммоль/л.

Антиконвульсанты. Предполагается, что в основе действия карбамазепина лежит его влияния на бензодиазепиновые рецепторы и кальциевые каналы, что обусловливает угнетение киндлинг-эффекта (эффекта "раскачки"), когда подпороговые сигналы могут приводить к развитию аффективной фазы. Терапевтический эффект солей вальпроевой кислоты обеспечивается в основном влиянием на ГАМКергическую нейротрансмиссию. По данным сравнительных исследований карбамазепин эффективнее лития при профилактике депрессивных фаз в случаях монополярного течения аффективных заболеваний, но как и литий, карбамазепин используется в качестве антиманиакального средства. Препарат назначают при недостаточной эффективности или непереносимости литиевой терапии. Использование карбамазепина предпочтительнее при преобладании в клинической картине дисфорических нарушений, а также при течении аффективного заболевания по типу быстрых циклов. Профилактический эффект обнаруживает и производное карбамазепина — оксикарбазепин [Мосолов С.Н. и др., 1997]. Спектр клинической активности вальпроата такой же, как у карбамазепина и по эффективности они равны.

Терапевтические дозы карбамазепина при проведении профилактической терапии варьируют от 300 до 900 мг в сутки в зависимости от индивидуальной чувствительности больного, причем начальная доза составляет приблизительно $^{1}/_{4}$ терапевтической. Терапевтическая доза вальпроата колеблется от 1200 до 1500 мг в сутки при начальной дозе 250 мг. Для уменьшения вероятности развития побочных эффектов повышение доз карбамазепина и вальпроата осуществляется постепенно в течение 5—7 дней. Для профилактики приступов аффективных расстройств при недостаточной эффективности одного из нормотимиков применяют их комбинацию — лития и карбамазепина, лития и вальпроата, что иногда дает хороший эффект.

В последнее время появились также наблюдения об успешном использовании при биполярных аффективных расстройствах ламотриджида [McKee P.J., Brodie M.J., 1996; Duncon D. et al., 1998].

Побочные эффекты и осложнения при лечении психотропными средствами

Побочные эффекты при психофармакотерапии, как и при использовании многих других лекарственных средств, связаны с невозможностью избирательно влиять исключительно на патологически измененные системы мозга. Часть их непосредственно связана с терапевтическим действием препаратов и возникает у большинства больных, принимающих данное лекарственное средство. В качестве примера может быть приведен нейролептический синдром при использовании нейролептиков первого поколения. Другие же побочные эффекты и осложнения, возникающие обычно редко, обусловлены индивидуальными реакциями пациента на тот или иной препарат. В данном разделе будут рассмотрены только наиболее типичные побочные эффекты и осложнения, связанные с применением психофармакологических средств различных классов.

Нейролептики. Основные побочные эффекты при лечении нейролептиками образуют *нейролептический синдром.* Ведущими клиническими проявлениями этого синдрома считают экстрапирамидные расстройства с преобладанием либо гипо-, либо гиперкинетических нарушений. К гипокинетическим расстройствам относится лекарственный паркинсонизм, проявляющийся повышением мышечного тонуса, тризмом, ригидностью, скованностью и замедленностью движений и речи. Гиперкинетические нарушения включают тремор, гиперкинезы (хореиформные, атетоидные и пр.). Обычно в клинической картине в тех или иных соотношениях имеются как гипо-, так и гиперкинетические нарушения. Явления дискинезии могут носить пароксизмальный характер. Наиболее часто они локализуются в области рта и проявляются спазматическими сокращениями мышц глотки, языка, губ, челюстей, но нередко распространяются и на другие мышечные группы (окулогирные кризы, тортиколлис, торсионный спазм, экзитомоторные кризы). Наряду с экстрапирамидными расстройствами могут наблюдаться явления акатизии — чувства неусидчивости, "беспокойства в ногах", сочетающейся с тасикинезией (потребностью двигаться, менять положение). В тяжелых случаях акатизия сопровождается тревогой, ажитацией, расстройствами сна. К особой группе дискинезий относят *позднюю дискинезию* (tardive dyskinesia), выражающуюся в непроизвольных движениях губ, языка, лица, реже — хореиформных движениях конечностей. Само название "поздняя дискинезия" говорит о том, что она возникает после длительного лечения нейролептиками (в среднем через 2 года). В этих случаях нет корреляции с видом препарата, дозами и особенностями лечения на более ранних стадиях, в том числе с предшествующими экстрапирамидными нарушениями.

Среди расстройств вегетативной нервной системы чаще всего наблюдаются ортостатическая гипотензия (ее не рекомендуется купировать адреналином), потливость, увеличение массы тела, изменение аппетита, запоры, поносы. Иногда отмечаются холинолитические эффекты — расстройство зрения, дизурические явления. Возможны функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы с изменениями на ЭКГ в виде увеличения интервала *Q—T,* снижения зубца *T ИЛИ* его инверсии, тахи- или брадикардии. Иногда возникают побочные эффекты в виде фотосенсибилизации, дерматитов, пигментации кожи; возможны кожные аллергические реакции. Побочные эффекты, связанные с повышением в крови пролактина, проявляются в виде дисменореи или олигоменореи, псевдогермафродитизма у жен-

щин, гинекомастии и задержки эякуляции у мужчин, снижении либидо, галактореи, гирсутизма. В редких случаях наблюдаются изменения содержания сахара в крови, а также симптомы несахарного диабета.

К тяжелым осложнениям нейролептической терапии относятся общие аллергические и токсические реакции, гепатиты, патологические изменения органа зрения (патологическая пигментация преломляющих сред, сочетающаяся с патологической пигментацией кожи рук и лица — "кожно-глазной синдром", токсические изменения сетчатки), нарушение картины крови (лейкопения, агранулоцитоз, апластическая анемия, тромбоцитопения). Среди психических расстройств, связанных с терапией, наблюдаются анестетическая депрессия, тягостное нарушение чувства сна, делирий (чаще он возникает при резком изменении доз нейролептиков у лиц с органическими заболеваниями ЦНС, пожилых или детей), эпилептиформные припадки.

Нейролептики новых поколений по сравнению с традиционными производными фенотиазинов и бутирофенонов вызывают значительно меньшее число побочных эффектов и осложнений.

Антидепрессанты. Побочные эффекты, относящиеся к ЦНС и вегетативной нервной системе, выражаются головокружением, тремором, дизартрией, нарушением сознания в виде делирия, эпилептиформными припадками. Возможны обострение анксиозных расстройств, активизация суицидальных тенденций, инверсия аффекта, сонливость или, напротив, бессонница. Побочное действие может проявляться гипотензией, синусовой тахикардией, аритмией, нарушением атриовентрикулярной проводимости. Осложнения со стороны кроветворной системы встречаются относительно редко. Их клинические признаки — угнетение функции костного мозга, лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, гемолитическая анемия. Нарушение функции эндокринной системы ограничивается изменением содержания сахара в крови (тенденция к снижению).

При лечении антидепрессантами встречаются также такие побочные явления, как сухость слизистых оболочек, нарушение аккомодации, повышение внутриглазного давления, гипо- или атония кишечника (запоры), задержка мочеиспускания. Чаще они наблюдаются при приеме традиционных трициклических антидепрессантов и связаны с их холинолитическим действием. Применение препаратов трициклического ряда нередко сопровождается повышением аппетита и значительной прибавкой в массе тела. При одновременном применении ингибиторов МАО с пищевыми продуктами, содержащими тирамин или его предшественник — тирозин (сыры и др.), возникает "сырный эффект", проявляющийся гипертензией, гипертермией, судорогами и иногда приводящий к летальному исходу.

Новые поколения антидепрессантов отличаются лучшей переносимостью и большей безопасностью. Можно лишь отметить, что при назначении ингибиторов обратного захвата серотонина и обратимьк ингибиторов МАО-А наблюдаются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея), головные боли, бессонница, тревога. Описано также развитие импотенции на фоне приема ингибиторов обратного захвата серотонина. В случаях комбинации ингибиторов обратного захвата серотонина с препаратами трициклической группы возможно формирование так называемого *серотонинового синдрома,* проявляющегося повышением температуры тела и признаками интоксикации. Для тетрациклических антидепрессантов более характерны дневная сонливость, вялость.

Транквилизаторы. Побочные действия в процессе лечения транквилизаторами чаще всего проявляются сонливостью в дневное время, вялостью,

18—110

мышечной слабостью, нарушениями концентрации внимания, кратковременной памяти, а также замедлением скорости психических реакций. В некоторых случаях развиваются парадоксальные реакции в виде тревоги, бессонницы, психомоторного возбуждения, галлюцинаций. Значительно реже возникают атаксия, дизартрия, тремор.

Среди нарушений функции вегетативной нервной системы и других органов и систем отмечаются гипотония, запоры, тошнота, задержка или недержание мочи, снижение либидо. Могут появляться и признаки угнетения дыхательного центра (возможна остановка дыхания). Изменения функций органов зрения проявляются в виде диплопии и нарушении аккомодации. Длительный прием транквилизаторов опасен в связи с возможностью развития привыкания к ним, т.е. психической и физической зависимости.

Ноотропы. Побочные эффекты при лечении ноотропами наблюдаются редко. Иногда появляются нервозность, раздражительность, элементы психомоторного возбуждения и расторможенности влечений, а также тревожность и бессонница. Возможны головокружение, головная боль, тремор; в некоторых случаях диспепсические явления — тошнота, боли в животе.

Стимуляторы. Эти препараты оказывают побочное действие на ЦНС (тремор, эйфория, бессонница, раздражительность, головные боли, а также признаки психомоторного возбуждения). Могут наблюдаться нарушения вегетативной нервной системы — потливость, сухость слизистых оболочек, анорексия, а также расстройства сердечно-сосудистой деятельности — аритмия, тахикардия, повышение АД. При лечении больных диабетом следует иметь в виду, что на фоне приема стимуляторов может меняться чувствительность организма к инсулину. Возможно также расстройство половых функций.

Важно подчеркнуть, что длительное и частое применение стимуляторов может привести к развитию психической и физической зависимости.

Соли лития. Побочные эффекты или осложнения при использовании солей лития обычно возникают в начале терапии до установления стабильной концентрации препарата в крови. При правильном проведении терапии под контролем содержания лития в крови и полном информировании пациента об особенностях лечения побочные эффекты редко препятствуют профилактическому курсу. Пациент должен прежде всего знать об особенностях диеты — исключении большого потребления жидкости и соли, ограничении пищи, богатой литием, — копченостей, некоторых видов твердых сыров, красного вина.

Наиболее частым побочным эффектом, возникающим при проведении литиевой терапии, является тремор. Выраженный тремор, свидетельствующий о нейротоксическом действии лития, усиливается при высокой концентрации лития в плазме. Нередко бывают нарушения функции желудочно-кишечного тракта — тошнота, рвота, снижение аппетита, диарея. Часто наблюдаются увеличение массы тела, полидипсия, полиурия. Литий угнетает функцию щитовидной железы, вызывая гипотиреоидизм. Обычно эти явления носят преходящий характер. В тяжелых случаях показано прекращение терапии. Последствия действия лития на сердечно-сосудистую систему сходны с картиной гипокалиемии, но, как правило, при этом не требуется специального вмешательства. Возможны появление акне, макулопапулезной сыпи, ухудшение течения псориаза. Отмечались случаи алопеции. При длительной литиевой терапии могут наблюдаться нарушения в когнитивной сфере: снижение памяти, замедление психомоторных реакций, дисфория.

Признаки тяжелых токсических состояний и передозировки препаратов:

металлический привкус во рту, жажда, выраженный тремор, дизартрия, атаксия, а при дальнейшем нарастании интоксикации — нарушение сознания, фасцикулярные подергивания мышц, миоклонус, судороги, кома. Чем длительнее сохраняется токсический уровень лития в крови, тем больше вероятность необратимых изменений ЦНС, а в особенно тяжелых случаях — легального исхода.

Литиевая терапия противопоказана больным с нарушением выделительной функции почек, при сердечно-сосудистых заболеваниях (в стадии декомпенсации), хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта (язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), эпилепсии, при состояниях, требующих соблюдения бессолевой диеты, во время беременности, в старческом возрасте. Относительное противопоказание к назначению препаратов лития — нарушение функции щитовидной железы.

Антиконвульсанты. Наиболее частыми побочными эффектами, возникающими при лечении антисудорожными средствами, в частности карбамазепином, являются функциональные нарушения деятельности ЦНС — вялость, сонливость, головокружение, атаксия. Значительно реже могут наблюдаться гиперрефлексия, миоклонус, тремор. Выраженность этих явлений значительно уменьшается при плавном наращивании доз. В процессе терапии они обычно исчезают. Иногда наблюдаются такие побочные эффекты, как тошнота, рвота, запор или диарея, снижение аппетита; возможно развитие гепатита. К тяжелым и редким (1 случай на 20 000) осложнениям терапии карбамазепином относится угнетение белого кровяного ростка. Следует с осторожностью применять этот препарат у больных с сердечно-сосудистой патологией (он может способствовать снижению внутрисердечной проводимости), при глаукоме, аденоме предстательной железы и диабете. При передозировке карбамазепина возникают явления сонливости, которые могут переходить в ступор и кому; иногда бывают судороги и дискинезия лицевых мышц, функциональные нарушения вегетативной нервной системы — гипотермия, угнетение дыхательного и сосудодвигательного центров (синусовая тахикардия, артериальная гипо- и гипертензия). При выраженном кардиотоксическом действии карбамазепина может развиться атриовентрикулярный блок.

Общие принципы лечения при побочных эффектах и осложнениях психофармакотерапии

При выраженных побочных эффектах неизбежно встает вопрос о соотношении положительного и отрицательного в действии того или иного препарата и целесообразности продолжения терапии. Если эффективность препарата явно превосходит его нежелательное действие, то для улучшения его переносимости в ряде случаев достаточно временно снизить дозу, а затем медленно повышать ее до терапевтической. Иногда целесообразно изменить режим и ритм приема препарата с перераспределением суточной дозы в течение дня.

Часто для купирования побочных эффектов требуется назначение дополнительных терапевтических средств.

Специальная терапия, как правило, проводится при наличии побочных эффектов, вызванных применением нейролептиков. Для коррекции наиболее характерных для нейролептической терапии экстрапирамидных расстройств используют холинолитические препараты — тригексифенидил

(артан, циклодол, паркопан), бентропин (когентин, тремблекс), бипериդин (акинетон). Корректоры разных фармакологических групп имеют разные особенности действия, поэтому при низкой эффективности препаратов одной группы следует назначать препараты другой группы или же изменить форму введения (пероральную на парентеральную). Необходимо помнить, что начинать корригирующую терапию следует после возникновения первых признаков побочных явлений, но не профилактически.

У некоторых больных желаемая эффективность терапии достигается сочетанием холинолитиков с транквилизаторами с выраженным миорелаксирующим действием (диазепам, лоразепам). Комбинация холинолитиков, транквилизаторов и β-блокаторов (пропранолол) показана при лечении акатизии.

Особая тактика лечения проводится при поздней дискинезии. Согласно современным представлениям, биологической основой этих состояний являются повышение чувствительности и увеличение плотности дофаминергических рецепторов полосатого тела вследствие их длительной блокады нейролептиками. Исходя из этого рекомендуется уменьшение доз нейролептиков. Если же явления поздней дискинезии нарастают, то нейролептики необходимо отменить. Положительный эффект в этих случаях иногда дает назначение агонистов ГАМК (баклофен, аминалон, пикамилон), агонистов холинергических рецепторов (такрин, когитум), витаминов группы В. Некоторые особенности наблюдаются лишь при купировании ортостатической гипотензии. Для этой цели рекомендуется использовать стимуляторы α-адренорецепторов, например мезатон.

Появляющийся при высоких концентрациях лития в крови тремор купируется снижением суточной дозы препарата. Можно применять дробное деление суточной дозы, а также дополнительно назначать нейролептики. При возникновении желудочно-кишечных расстройств улучшению переносимости лития способствуют снижение доз, дробный прием препарата или его прием сразу после еды. Указанные расстройства, а также увеличение массы тела, полидипсия могут также корригироваться назначением пролонгированных форм препаратов лития, которые позволяют сглаживать резкие колебания концентрации лекарственного вещества в крови (последние по существующим представлениям обусловливают возникновение побочных явлений). При тяжелых нарушениях функций щитовидной железы терапию литием прекращают и назначают гормональные препараты. При выраженной интоксикации следует немедленно отменить препараты лития и проводить борьбу с дегидратацией; в тяжелых случаях показан гемодиализ.

Осложнения при лечении карбамазепином также можно купировать снижением доз и предупреждать их развитие путем плавного наращивания дозы. В более тяжелых случаях, при передозировке карбамазепина, следует немедленно промыть желудок, назначить активированный уголь, а в дальнейшем проводить интенсивные общемедицинские дезинтоксикационные мероприятия.

Таким образом, большая группа побочных эффектах психотропных средств не требует специальной терапии, так как степень их выраженности уменьшается при продолжении терапии прежними дозами или при уменьшении доз. Это касается, в частности, седативного эффекта и ортостатических нарушений. При значительной же выраженности побочных эффектов и невозможности отменить терапию или перевести больного на другие препараты назначают соответствующие симптоматические средства и продолжают лечение под постоянным наблюдением врача с контролем лабораторных показателей.

Терапия критических состояний в психиатрии

В психиатрии угрожающие жизни состояния представлены фебрильной кататонией, злокачественным нейролептическим синдромом, тяжелыми формами алкогольного делирия и др. Они характеризуются сочетанием выраженных психических нарушений с тяжелыми расстройствами соматических функций. Их лечение представляет значительные сложности и требует совместных усилий психиатров, терапевтов, неврологов и реаниматологов. Поскольку при критических состояниях высока вероятность летального исхода, то терапевтические мероприятия целесообразно проводить в реанимационных отделениях, которые в настоящее время имеются в крупных психиатрических больницах.

Основные терапевтические мероприятия при критических состояниях должны быть направлены на купирование острых психических расстройств (кататонического ступора или возбуждения, делириозного, онейроидного или аментивного помрачения сознания), неврологических нарушений (экстрапирамидных, пирамидных симптомов), а также выраженных расстройств вегетативной нервной системы (гипертермия, тахикардия, учащение дыхания, потливость, колебания АД), нарушений водно-солевого баланса (гиповолемия, гипокалиемия), изменений реологических свойств крови, ухудшения микроциркуляции и снижения иммунитета.

В первую очередь должна быть проведена коррекция психофармакотерапии. При злокачественном нейролептическом синдроме необходимо отменить нейролептики и назначить транквилизаторы. Одновременно с этим осуществляется интенсивная инфузионная терапия, направленная на борьбу с нарушением водно-электролитного баланса, интоксикацией и на улучшение реологических свойств крови. Для борьбы с интоксикацией используют гемодиализ, экстракорпоральную гемо- и лимфосорбцию, энтеросорбцию, гипербарическую оксигенацию, плазмаферез [Малин Д.И. и др., 1996]. Проводится также терапия, направленная на стабилизацию гемодинамики, улучшение функции легких, почек, печени и на борьбу с обменными нарушениями.

Вследствие снижения общей реактивности организма при критических состояниях возможно появление склонности к развитию воспалительных процессов с тенденцией к нагноению и генерализации (вплоть до септицемии), в связи с чем необходимо проводить мероприятия по профилактике и раннему выявлению этих осложнений.

При использовании психотропных средств в период критических состояний нужно соблюдать особенную осторожность, учитывая возможность неблагоприятного их действия на организм, в особенности на сердечно-сосудистую и вегетативную нервную систему, а также иметь в виду возможное изменение реагирования на препараты, следствием чего могут быть парадоксальные реакции.

Для лечения некоторых критических состояний (фебрильная кататония, злокачественный нейролептический синдром) применяется также ЭСТ (см.).

ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

В настоящее время ЭСТ является практически единственным широко использующимся видом шоковой терапии. Механизм действия ЭСТ до конца не известен. Предполагается, что электрошок вызывает повышение выброса

катехоламинов: норадреналина — в лобной коре, базальных ганглиях и гиппокампе; дофамина — в стриатуме, а также изменяет чувствительность и увеличивает число рецепторов к указанным нейротрансмиттерам.

Основным показанием к назначению ЭСТ являются эндогенная депрессия, резистентная к терапии антидепрессантами. Больные с такими состояниями составляют приблизительно 70 % от общего числа пациентов, которым назначается этот вид терапии. Положительные результаты были получены при использовании ЭСТ у больных с тяжелыми маниакальными расстройствами. При шизофрении ЭСТ показана при преобладании позитивных симптомов, особенно в тех случаях, когда в клинической картине выявляется депрессия. Предикторами хорошего терапевтического ответа на ЭСТ при шизофрении, помимо наличия признаков депрессии, могут служить небольшая длительность заболевания, отсутствие преморбидных черт шизоидности или паранояльности.

ЭСТ считается одним из наиболее эффективных средств лечения фебрильной кататонии, при которой она иногда является единственным методом терапии, способным спасти жизнь больному. В редких случаях ЭСТ применяют для лечения терапевтически резистентных обсессивно-компульсивных и тревожно-фобических расстройств, а также тяжелых делириозных состояний.

Единицей дозирования ЭСТ является минимальная судорожная доза (минимальное напряжение и экспозиция электрического тока, при которых возможен припадок). Минимальная судорожная доза подбирается индивидуально для каждого больного. Слишком малая судорожная доза вызывает снижение терапевтического эффекта, слишком высокая вызывает побочные эффекты, особенно в когнитивной сфере. До начала ЭСТ рекомендуется выявить порог судорожной готовности больного, позволяющий более точно определить терапевтическую судорожную дозу. У мужчин порог судорожной готовности выше, чем у женщин, поэтому минимальная судорожная доза у них в среднем тоже выше. При стандартной технике ЭСТ используется переменный или постоянный ток (напряжение от 60 до 130 В в течение 0,3—0,9 с). Курс лечения обычно включает от 6 до 15 судорожных припадков.

Применяют билатеральную и унилатеральную методику ЭСТ. Предполагается, что эффективность обоих методик приблизительно одинакова. Некоторые исследователи считают, что унилатеральная методика несколько более безопасна, однако широкого подтверждения эта точка зрения не получила. В настоящее время ЭСТ проводится на фоне применения миорелаксантов и внутривенной анестезии. Это позволяет избежать таких осложнений, как переломы, вывихи, разрывы связок и мышц, а также болевых ощущений после сеанса.

ЭСТ может приводить к нарушению когнитивных функций, в частности к расстройствам памяти. В некоторых случаях профилактика такого рода побочных эффектов осуществляется путем назначения ноотропов. Исследования, выполненные с помощью компьютерной томографии, показали, что ЭСТ не вызывает корковой атрофии, расширения желудочков мозга или изменений в паренхиме мозга.

ЭСТ при вышеперечисленных состояниях может относительно быстро привести к ремиссии, но она не всегда бывает стойкой. Поэтому после окончания курса ЭСТ необходимо продолжать поддерживающую терапию психофармакологическими средствами. При неэффективности ЭСТ рекомендуется вновь попытаться продолжить курс психофармакотерапии, так как чувствительность к препаратам, к которым больной ранее был резистентен, после ЭСТ может повыситься.

ДРУГИЕ МЕТОДЫ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Инсулинотерапия. Этот вид терапии в настоящее время применяется очень редко. После широкого внедрения в психиатрическую практику психотропных средств показания к инсулинотерапии значительно сузились. Это объясняется не только более широким спектром и клинической дифференцированностью действия психофармакологических препаратов, но и тем, что инсулиншоковое лечение по сравнению с психофармакотерапией имеет больше соматических противопоказаний и больший риск развития тяжелых осложнений. Кроме того, оно и технически более сложно.

Хотя инсулиншоковая терапия в современной психиатрии не исключена полностью [Коркина М.В., Лакосина М.Д., Личко А.Е., 1995; Ayd F.J., 1995], она уже не упоминается как актуальный метод лечения в последних руководствах по психиатрии [Попов Ю.В., Вид В.Д., 1997; Kaplan H.I., Sadock B.J., 1996].

Показания к этому виду терапии ограничиваются в основном случаями резистентности к психофармакологическим средствам для ее преодоления [Lokshin P., 1995]. Иногда гипогликемические дозы инсулина используют в комплексной терапии наряду с психотропными препаратами, психотерапией и другими методами лечения.

Основная методика проведения инсулиншоковой терапии со времени ее введения в психиатрическую практику [Sakel M., 1935] не претерпела существенных изменений. Лечение состоит в ежедневном введении постепенно увеличивающихся доз инсулина (начиная с 4 ЕД и увеличивая дозу на 4 ЕД ежедневно) до достижения коматозного состояния. Коматозная доза инсулина сугубо индивидуальна (чаще всего в пределах 60—150 ЕД). Количество коматозных состояний на курс лечения колеблется от 15 до 40.

Фототерапия. Лечение ярким белым светом (англ. "bright light therapy"), или фототерапия, является относительно новым методом в психиатрии, хотя упоминания о нем имеются в трудах Ареатеуса — врача, жившего во II в. до н.э., который связывал пониженное настроение зимой с дефицитом дневного света и прописывал пациентам солнечные ванны [Соловьева А.Д., Фишман Е.Я., 1996; Roffer R., 1991]. История современного применения фототерапии связана с именами американских исследователей N.E.Rosental (1980) и A.Lewi (1983, 1989), которые при изучении феномена сезонных депрессий установили, что яркий свет оказывает благоприятное терапевтическое воздействие. Было выявлено, что воздействие ярким светом оказывает многостороннее влияние на организм человека, изменяя его хронобиологические характеристики, настроение, поведение и др.

В основе действия световой терапии лежат мелатониновая теория сезонных аффективных расстройств и связанная с ней теория сдвига суточных (циркадных) ритмов человека. Свет может не только изменять циркадные ритмы мелатонина (гормон шишковидной железы), но и воздействовать на их фазы и амплитуды. Яркий свет оказывает также влияние на нейротрансмиттерные системы — серотониновую и дофаминовую.

При фототерапии используется интенсивность света от 1500 до 10 000 лк (обычно 2500 лк), что почти в 200 раз больше обычного дневного освещения в помещении. Источником света являются специальные лампы, которые дают белый свет (полного спектра) высокой интенсивности до 10 000 лк с элиминацией ультрафиолетовых лучей. Имеются приборы с использованием ламп накаливания (лампы "Biolamp", Франция) и флюоресцентного типа.

Как правило применяется ежедневная экспозиция света от 2500 до 4500—5000 лк от 30 мин до 1 ч в утренние или вечерние часы (иногда утром и вечером). Некоторые авторы считают возможным увеличение сеансов до 2—3 ч [Kaplan P.M., Boggiano W.E., 1989]. Существуют также специальные таблицы, по которым рассчитывается время экспозиции света (сеанс лечения) в зависимости от интенсивности света и расстояния его источника от больного и т.п. Лечение продолжается 10—14 дней.

Улучшение состояния при депрессии может наступать уже на 2—4-й день от начала терапии, но оно не всегда бывает стойким. Прекращение лечения в этот

период ведет к обострению симптоматики в эти же сроки. Поэтому необходим полный курс.

В психиатрии фототерапия применяется для лечения сезонных и несезонных депрессий, нарушений сна, при болезни Альцгеймера и мультиинфарктной деменции с выраженными нарушениями цикла сон — бодрствование, при предменструальном синдроме, психовегетативных расстройствах и др. [Левин А.Я., Артеменко А.Р., 1996; Божко Г.Х. и др., 1966; Соловьева А.Д., Фишман Е.Я., 1996].

Терапия лишением сна, так же как и терапия светом, направлена на воздействие на циркадные ритмы, точнее на изменение ритма сон — бодрствование. При этом используется метод лишения сна вообще и метод лишения только REM-фазы сна (фазы быстрых движений глаз). Основным показанием для этой терапии являются депрессии. Иногда метод лишения сна применяется как дополнительный к фармакотерапии.

Лишение сна в течение одной ночи иногда сразу дает положительный эффект, но он обычно нестойкий и сохраняется около 24 ч. Более стойкий эффект дает лечение в течение 1 нед, причем нередко оказывается достаточным укорочение ночного сна до 3—5 ч вместо рекомендуемого лишения сна на протяжении 24—72 ч, т.е. в течение 1—3 сут [Kaplan P.M., Boggiano W.F., 1989].

ПСИХОТЕРАПИЯ

В отечественной литературе психотерапию принято определять как систему лечебного воздействия на психику и через психику на организм больного. Речь идет о психологических методах воздействия на отдельных пациентов или группы больных.

Выделяют следующие основные модели психотерапии — медицинскую, психологическую, социальную и философскую. *Медицинская модель* психотерапии — это психотерапия как метод лечения, влияющий на деятельность организма в сфере психических и соматических функций. Психотерапия как метод, приводящий в действие процесс научения, рассматривается в качестве *психологической модели.* Если имеют в виду психотерапию как метод общественного воздействия, то говорят о *социальной модели* психотерапии. *Философская модель* психотерапии — это более широкий комплекс явлений, происходящий в процессе взаимодействия людей.

Несмотря на близость психотерапии к психологии, социологии, педагогике и даже к философии, т.е. на ее интердисциплинарный характер, она прежде всего является лечебной медицинской специальностью, а психотерапевт, как и любой врач, осуществляющий комплекс психотерапевтических, психопрофилактических и психогигиенических мероприятий, несет огромную социальную ответственность.

КЛАССИФИКАЦИЯ ОСНОВНЫХ НАПРАВЛЕНИЙ В ПСИХОТЕРАПИИ

Наибольшее развитие и признание получили 3 психотерапевтических направления: 1) динамическое; 2) поведенческое (бихевиористское); 3) гуманистическое (экзистенциально-гуманистическое).

Общим для перечисленных направлений является их ориентация на личность и личностные изменения, а не тот или иной симптом болезни. Так, к динамическому (психодинамическому) направлению относятся распространенная в нашей стране личностно-ориентированная (реконструктив-

ная) психотерапия, а также психоанализ, рассматривающий в качестве основной детерминанты развития личности и поведения первичные влечения и потребности. Для бихевиоризма личность — это прежде всего поведение, а невроз — это неадаптивное поведение, возникшее в результате неправильного научения. Гуманистическая психотерапия рассматривает в качестве основной — потребность личности в самоактуализации, а невроз как результат блокирования этой потребности. Из приведенных особенностей вытекают и подходы к лечебному воздействию на личность, т.е. основные задачи психотерапии: осознание конфликта в психоанализе, обучение новым, адаптивным способам поведения в бихевиористской психотерапии и приобретение пациентом способности к самоактуализации личности в психотерапии гуманистического направления.

Для практического применения имеет значение классификация методов психотерапии по целям ее использования. Наиболее четкой в этом отношении является классификация L.R.Wolberg (1967), который выделяет следующие ее виды: поддерживающая терапия, целями которой являются укрепление и поддержка имеющихся у больного защитных сил и выработка способов поведения, позволяющих восстановить душевное равновесие; переучивающая психотерапия преследует цель изменения поведения больного путем поддержки и одобрения положительных форм поведения и неодобрения отрицательных на основе использования имеющихся у пациента возможностей и способностей; реконструктивная психотерапия основывается на достижении осознания интрапсихических конфликтов, преодолении их и восстановлении полноценности индивидуального и социального функционирования личности.

В качестве примера других принципов классификации психотерапии можно привести группировку, предлагаемую K.Grawe и соавт. (1994). Они считают, что с помощью одних методов психотерапевт стремится понять проблемы пациента и помочь ему преодолеть их, другие способствуют лучшему пониманию пациентом себя, своих ценностей, целей и мотивов своего поведения и оказывают ему помощь в их преодолении.

В клинической практике методы психотерапии иногда делят также на симптомо-, личностно- и социоцентрированные, которые можно комбинировать. Выделяются методы, в которых в качестве психотерапевтического фактора используются искусство и общение с природой. Это методы психотерапии, основанные на лечебном влиянии искусства (музыкотерапия, библиотерапия и др.), творческой деятельности (имаготерапия, арттерапия и др.) и природы (натурпсихотерапия и др.).

ОБЩИЕ ФАКТОРЫ И ИНТЕГРАТИВНЫЕ МОДЕЛИ ПСИХОТЕРАПИИ

Прогресс в психотерапии в настоящее время проявляется не только в разработке новых методов, но и в попытках синтеза ее различных концепций и технических приемов, а также в поиске более гибкой, интегративной психотерапевтической парадигмы.

Одной из существенных предпосылок развития интегративной модели психотерапии является признание общих факторов, свойственных ее различным формам и методам. Пониманию важности определения таких общих факторов способствовали поиск общих фундаментальных процессов для всех направлений психотерапии, растущее признание того, что различные

методы могут иметь больше сходства, чем различий, констатация сходной эффективности лечения разными методами психотерапии в отдаленном периоде (непосредственные результаты могут иметь значительные расхождения), акцент на существенной роли при любых методах психотерапии взаимоотношений психотерапевт—пациент.

Так как важнейшей движущей силой различных направлений психотерапии является динамическая система отношений врача и больного, то общие факторы связаны со стилем и стратегией поведения психотерапевта. Можно выделить некоторые обобщенные модели психотерапии интегративного типа: гуманистическую, инструментально-интеракционную и инструментально-техническую.

В гуманистической модели решающим фактором действенности психотерапии может быть признана эмпатическая коммуникация психотерапевт — пациент. Эмпатическая реакция психотерапевта в соответствующий момент работы с пациентом становится здесь основным лечебным средством. Существенно при этом создание условий для развития процесса позитивных изменений личности пациента. Наиболее типичным выражением этих условий является триада C.Rogers — безусловное принятие пациента, эмпатия, конгруэнтность переживаний и поведения психотерапевта. Психотерапевт в этом случае считает, что если создать соответствующие благоприятные условия, то пациент естественным образом сам будет изменяться, развиваться как личность в нужном направлении, что повлечет за собой и редукцию соответствующей симптоматики. Понятие эмпатии, основное в этой модели, как характерное для психотерапии гуманистической ориентации, получило признание и в психоаналитической психотерапии, где длительное время сохранялось представление о необходимости позиции эмоционального нейтралитета, личной анонимности аналитика, а также в поведенческой психотерапии, принявшей факт важности эмоциональной взаимосвязи психотерапевта и пациента.

В инструментально-интеракционной модели психотерапии интегративного типа предпочтение также отдается не отдельным приемам, а использованию взаимоотношений психотерапевт — пациент как лечебному инструменту. Однако психотерапевт занимает более активную позицию: он берет на себя определенную долю ответственности и инициативы. Психотерапевтический процесс строится более структурированно, чем в предыдущей модели, повышается значение принципов контрактного взаимодействия психотерапевт — пациент. С пациентом обсуждаются альтернативные формы лечения, согласовываются цели психотерапии и ее методы, лечебный план, длительность и предполагаемые результаты лечения.

Психотерапевт любого направления в той или иной мере учитывает некоторые общие феномены психотерапевтического процесса в контексте взаимоотношений с пациентом. В начале терапии обычно проявляется действие плацебо-эффекта, связанного с ожиданием больным пользы от лечения, надеждой на понимание и желание психотерапевта ему помочь, удовлетворением эмоциональных потребностей в контакте. Эффективность различных методов психотерапии частично зависит от умения психотерапевта повысить надежду больного на улучшение, тем самым развить активные личностные механизмы совладания с болезнью. При этом высокие и низкие ожидания пациента в отношении эффективности лечения оказывают скорее негативное влияние на активность психотерапевта, а умеренное — положительное. Создавая атмосферу безопасности и эмоциональной поддержки в общении с пациентом, психотерапевт стимулирует появление у него личностного механизма идентификации, способствующего снижению неуверенности, повышению самооценки посредством неосознаваемого процесса заимствования от психотерапевта сил, оптимизма и способности к совладанию с трудностями.

Точное эмпатическое вмешательство психотерапевта в соответствующий момент общения помогает ускорить лечебный процесс благодаря прояснению для пациента подавляемых или блокируемых психологической защитой переживаний. Кроме направленной активации этих переживаний, их осознания и переработки, психотера-

певт обычно просвещает и обучает пациента относительно сути болезни, психотерапии и его участия в ней, пониманию себя и других, новым подходам к решению проблем, а также более конструктивному образу жизни, более широкой и гибкой жизненной философии.

Инструментально-техническая модель психотерапии интегративного типа характеризуется большей активностью психотерапевта во взаимоотношениях с пациентом, более структурированным процессом психотерапии. В этой модели существенное значение придается использованию разнообразных технических приемов и методов психотерапии. Приверженность психотерапевта единой технологической стратегии, совмещающей способы лечебных воздействий на когнитивные, эмоциональные и поведенческие стороны функционирования личности пациента, отделяют эту модель психотерапии интегративного типа от простого эклектического подхода. С учетом этого, независимо от формы психотерапии, используются лечебные воздействия, направленные на изменения в познавательной сфере личности пациента, — убеждение, внушение, конфронтация, прояснение (кларификация) и интерпретация малоосознаваемого содержания переживаний; в эмоциональной сфере — катарсис, эмоциональная поддержка, эмпатия; в поведенческой сфере — коррективный эмоциональный опыт, подкрепление. Важной особенностью инструментально-технологической модели психотерапии является постановка реалистических и поэтапных лечебных целей, выбор соответствующих им психотерапевтических методов.

В рамках интегративного движения получают общее признание психотерапевтические принципы, разработанные в различных направлениях психотерапии. Одним из таких принципов является принцип психодинамической терапии, акцентирующий ценность анализа прошлой жизненной истории личности пациента, возвращения к первичным ситуациям и переживаниям, положившим начало развитию нарушений. Основной принцип гештальт-терапии определяет сосредоточение внимания на настоящем моменте, актуальных особенностях восприятия, переживания и поведения пациента. При этом переработка прошлого материала жизненной истории больного происходит также в условиях контролируемого актуального его переживания. Общим фактором различных направлений психотерапии, прежде всего таких противостоявших в прошлом друг другу, как психодинамическое и поведенческое, становится принцип учета в лечебной работе внутренней (интрапсихические механизмы) и внешней (психосоциальные факторы) детерминации функционирования личности. В этом случае, в зависимости от характера терапевтической ситуации и лечебных задач, психотерапевт имеет возможность смещать акценты в переработке внутриличностных или межличностных факторов.

Общими факторами для различных направлений психотерапии являются также современная ориентация на групповые методы работы, интенсификацию и краткосрочность, учет единства тела и психики, что неизбежно способствует развитию интегративных подходов.

Психотерапевты разных направлений обычно приходят к согласию также в отношении того, что наибольший вклад в ее эффективность вносит фактор личностных качеств пациента (в частности, его мотивация); на втором месте находятся личностные особенности психотерапевта и лишь на третьем — использование определенных психотерапевтических методов [Beitman B.D. et al., 1989]. Столь же общепринятым становится и понимание важности при любых формах психотерапии взаимодействия познавательных, эмоциональных и поведенческих аспектов функционирования личности больного.

При проведении любой личностно-ориентированной психотерапии выявляются определенная последовательность, этапность психотерапевтического процесса. Эти этапы включают: а) установление оптимального контакта, вовлечение пациента в сотрудничество, повышение мотивации к психотерапии; б) прояснение (понимание психотерапевтом и осознание пациентом) причин и механизмов патологических стереотипов переживания и поведения, т.е. определение психотерапевтических "мишеней"; в) достижение изменений функционирования личности пациента в когнитивной, эмоциональной и поведенческой сферах с последующей редукцией симптоматики; реконструкция системы отношений личности происходит с последовательной заменой дезадаптивных стереотипов на новые, более конструктивные способы переживания и поведения, их принятие и закрепление; г) окончание курса психотерапии (успешная переработка проблемы возможной зависимости от психотерапевта).

Необходимость идентификации интегративных компонентов психотерапии делает актуальным использование видеотехники в процессе психотерапии. Анализ видеозаписей применения различных методов психотерапии позволяет осуществлять исследование и поиск факторов, общих и конструктивных для всех психотерапевтических подходов, искать возможности перевода разной терминологии, описывающей лечебный процесс, на общепринятый язык понимания сходных феноменов.

ФАКТОРЫ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЙСТВИЯ ПСИХОТЕРАПИИ

Основные факторы лечебного действия психотерапии связаны с эмоциональной, познавательной (когнитивной) и поведенческой сферами функционирования человека.

Преимущественно с *эмоциональной* сферой связаны факторы психотерапии, определяемые такими психологическими понятиями, как безусловное принятие, толерантность, интерес, симпатия, забота, групповая сплоченность, катарсис, переживание сильных эмоций, проявление интенсивных чувств, альтруизм, коррективный эмоциональный опыт, перенос, проекция и идентификация.

В этой же плоскости, но с ориентированностью в будущее находятся такие факторы, как вера, надежда, которые выражают частично осознанную возможность достижения цели. Внушение и поддержание надежды, веры в выздоровление имеют место при всех видах психотерапии. В качестве основного механизма лечебного действия они выступают при использовании прямых суггестивных внушений, терапии с использованием плацебо и некоторых других. При групповой психотерапии, групповых формах гипноза и аутогенной тренировке наличие в группе пациентов с хорошими результатами от проведенного лечения усиливает действие перечисленных факторов.

Преимущественно к *когнитивной* сфере относятся такие факторы лечебного действия психотерапии, как получение новой информации, советов и рекомендаций, "интеллектуализация" собственных переживаний и поведения, "обратная связь", конфронтация, осознание реальности и т.п. В эту группу входят механизмы лечебного действия, которые в значительной степени снижают уровень неопределенности представлений пациента о своей болезни и личностных проблемах, что позволяет ему дистанцироваться от переживаний, которые послужили источником декомпенсации. В некоторых видах психотерапии изменения в этой плоскости являются определяющими.

Это относится к личностно-ориентированной (реконструктивной), рациональной, групповой собственно когнитивной психотерапии, а также рационально-эмоциональной психотерапии.

К *поведенческой* сфере могут быть отнесены такие факторы лечебного действия психотерапии, как межличностное научение, имитационное научение (подражание), десенсибилизация, экспериментирование с новыми формами поведения, приобретение новых способов социализации. Научение в широком смысле при разных формах психотерапии происходит как прямо — через инструкции, рекомендации, команды, советы, так и косвенно — путем наблюдения, моделирования, явного и неявного использования поощрения и наказания (чаще в форме социального неодобрения, непринятия). Групповые формы психотерапии для реализации научения представляют большие возможности. Группа позволяет пациенту исследовать особенности межличностных взаимодействий, вычленить в них конструктивные и неконструктивные элементы, приносящие удовлетворение или вызывающие негативные переживания, выбрать адекватные стереотипы поведения в соответствии с собственными целями и с учетом ожиданий других.

Перечисленные факторы лечебного действия, естественно, реализуются в процессе контактов врача и больного.

Все психотерапевтические направления подчеркивают значение психотерапевтического контакта между врачом и больным не только для создания оптимальных условий лечения, но и как инструмента психологического влияния, способного приводить к позитивным переменам в чувствах, отношениях и поведении пациента.

Психотерапевтический контакт содержит следующие лечебные компоненты: удовлетворение ожиданий и потребностей, выслушивание (отреагирование или "вентиляция" эмоционального напряжения), эмоциональная поддержка, обратная связь при раскрытии своих мыслей, переживаний и поведения. Важнейшей задачей врача при этом является создание устойчивых доверительных отношений с больным. Психотерапевт проявляет уважение к пациенту как личности, принимает его без морального осуждения и критики, проявляет желание помочь ему.

Взаимопонимание между психотерапевтом и пациентом, необходимое для оптимального психотерапевтического контакта, достигается обоюдными вербальными и невербальными средствами коммуникации. Невербальное поведение врача (мимика, жесты, интонации) нередко оказывается для пациента более значимым, чем его высказывания. Для понимания невербального поведения важен учет таких его признаков, как дистанция между собеседниками, степень контакта взглядом и др. Теплое, эмпатическое отношение психотерапевта к пациенту выражается короткой дистанцией между ними, прямым контактом взглядом, улыбкой, обращенностью позы к пациенту, свободным и ненапряженным положением рук, доброжелательными и уверенными интонациями голоса и др. Сдержанное, эмоционально нейтральное, а иногда и "холодное" отношение психотерапевта к пациенту проявляется в направленности взгляда в сторону, в небрежности позы, наличии "преграды" (стола) между ними, отсутствии улыбки, скованности в положении тела и рук (барабанит пальцами по столу), в невыразительных и официальных интонациях голоса и др. Аналогичные признаки невербального поведения отмечаются у пациента при его положительном или отрицательном отношении к психотерапевту. При хорошем психотерапевтическом контакте пациент в невербальной связи стремится к синхронности: телодвижения больного, положение рук, кивки головой, движения век, дыхание и т.д. координируются со звуками и содержанием речи психотерапевта. Продолжительность, темп и громкость речи, частоту пауз он также синхронизирует с вербальным поведением психотерапевта. Невербальный аккомпанемент их открытого словесного выражения, эмоционального отношения друг к другу нейтрализует, подчеркивает их или производит противоположное воздействие.

Основной метод получения (и обмена) информации, источник и способ познания и осознания психологических явлений на основе вербального (словесного) общения между психотерапевтом и пациентом — психотерапевтическая беседа. Последняя в соответствии с поставленными задачами выполняет различные функции: коммуникативную, диагностическую, информативную и лечебную. Она может быть по содержанию свободной (по типу исповеди) и структурированной конкретными задачами. Психотерапевтическая беседа имеет ряд стадий: установление контакта, сбор анамнестических сведений и диагностика, определение динамики проявлений болезни в процессе лечения, психотерапевтические воздействия, оценка успешности хода психотерапии и итог поставленных и решенных в беседе задач. Уже во время первой беседы важны полное эмоционально положительное принятие пациента, внимательное и терпеливое вслушивание во все то, что он говорит. Если пациент высказывает ошибочные суждения, не следует демонстрировать явное несогласие или тотчас опровергать их. Психотерапевт остается искренним, но не пытается заставить пациента сразу принять его точку зрения. Эмпатический подход психотерапевта позволяет пациенту почувствовать себя свободнее, у него появляется доверие к врачу и ощущение того, что он понят; пациент более непринужденно высказывает свои переживания, сомнения и мысли, не боясь критики и осуждения.

Психотерапевт является важнейшим источником сведений, нужных больному, особенно на первом этапе лечения. Эти сведения касаются характера, причин и прогноза заболевания, методов лечения и перспектив выздоровления. Для психотерапевта весьма существенно как можно раньше выяснить все особенности собственной "концепции" болезни пациента, его представление о ее причинах и влиянии на жизненную ситуацию. С учетом этих данных и особенностей личности больного психотерапевт излагает пациенту свое понимание болезни и обсуждает с ним методы лечения. Эффективность беседы может снижаться вследствие того, что предоставляемый пациенту материал слишком сложен для его понимания. Пациент запоминает лишь часть содержания беседы и нередко неправильно ее интерпретирует. Иногда способ постановки вопросов пациенту таков, что в самом вопросе содержится внушаемый ответ или больной сообщает лишь те сведения, на которые своими прямыми вопросами направляет его врач, и в результате остаются невыясненными существенные области переживаний. Психотерапевтическая беседа, являясь клиническим методом, в то же время содержит экспериментальный аспект. На протяжении ее психотерапевт делает для себя определенные предположения, а затем проверяет их на основании анализа полученного материала, воздействуя на пациента и учитывая его реакции на ответы. Для психотерапевта важно путем обратной связи добиться согласованной направленности, взаимопонимания в обсуждаемых вопросах. Следующими элементами беседы являются обсуждение динамики проявлений болезни, коррекция неадекватной "концепции" болезни пациента, помощь в понимании им связи психогенных факторов и проявлений заболевания, усиление мотивации к активному участию в психотерапии. После уяснения больным связи между симптоматикой и психологическими факторами, участвующими в развитии заболевания, в содержании бесед происходят существенные изменения. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы, переживания и отношения личности. Особенности отношения пациента к психотерапевту, его поведение во время беседы могут стать психотерапевтической “мишенью” для модификации некоторых конкретных дезадаптивных стереотипов общения больного с другими людьми. Существенным элементом беседы является обсуждение с пациентом его усилий, трудностей и успехов в поэтапном (в соответствии с согласованными задачами) изменении прежних, болезненных способов переживания и поведения. Заключительной стадией беседы является подведение итогов. Важно точно сформулировать достигнутое и наметить следующие этапные задачи лечения, конкретизировав участие пациента.

В различных психотерапевтических направлениях отмечаются своеобразные акценты на главном лечебном механизме психотерапевтического контакта.

В динамической психотерапии в соответствии с особенностями аналитической ситуации психотерапевт занимает позицию эмпатической объективности, сдержан-

ности и нейтралитета. Термин "нейтралитет" не подразумевает безразличие, пассивность, а используется для описания общего отношения психотерапевта и включает в себя профессиональный кодекс, т.е. уважение к индивидуальности пациента, его праву быть хозяином своей жизни, не допускать, чтобы в нее вторгались или ее нарушали бы собственные предпочтения и потребности аналитика [Greenson R.R., 1965]. В ходе классического психоанализа поведение психотерапевта определяется утверждением Фрейда (S.Freud), что аналитик подобен экрану или зеркалу по отношению к пациенту, отражает его проявления и не вносит собственных чувств и личностных ценностей, а также соблюдает "технический нейтралитет", чтобы предотвратить возможность переноса на него больным тех или иных притязаний. Контрперенос включает собственные чувства аналитика, его отношение к пациенту и является, согласно Фрейду, помехой в практической работе психотерапевта, будучи проявлением его бессознательных потребностей и конфликтов. По мнению современных психоаналитиков, контрперенос — полезный практический инструмент анализа и осознания психотерапевтом своих реакций; он обеспечивает дополнительные возможности для распознавания бессознательных процессов пациента. В психоаналитической психотерапии от врача требуется создание лечебного альянса с пациентом, отражающего реальные рациональные и нерегрессивные отношения.

Иным является поведение психотерапевта в ходе поведенческой психотерапии. В этом случае врач обычно директивно управляет лечебным процессом и добивается желаемых целей, используя определенные психотерапевтические приемы. Важными качествами психотерапевта является способность к профессиональной манипуляции процессом взаимодействия с пациентом, умение поощрять и подкреплять его полезные реакции, убеждать и скрыто внушать. Вместе с инструкциями он дает советы и рекомендации, выступает в роли учителя.

Стиль работы психотерапевта в ходе рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии определяется необходимостью активного сотрудничества пациента по типу партнерства на всех стадиях психотерапии. Установлению оптимального взаимодействия помогают такие характеристики психотерапевта, как способность к эмпатии, умеренная открытость, умение сосредоточиться на конкретной проблеме и не уходить при необходимости от конфронтации. Взаимоотношения временами могут приобретать образовательный характер по типу учебного союза "учитель — ученик".

В клиент-центрированной психотерапии [Rogers C.R, 1951], являющейся вариантом гуманистической психотерапии, психотерапевт во взаимоотношениях с пациентом должен быть искренним, подлинным (аутентичным), стремится сохранять безусловную положительную позицию по отношению к больному, принимая (акцептируя) его с уважением как личность, включающую отдельные слабости и недостатки. При этом психотерапевт должен быть эмпатичным, способным "вчувствоваться" во внутренний мир пациента, уловить и вербализовать те эмоции, которые тот еще только начинает осознавать. Конечно, это идеальная модель поведения специалиста. В действительности чаще наблюдается лишь приближение к ней. Большое значение придается более полному выражению чувств психотерапевта в лечебном процессе как фактору, усиливающему его эффективность. Повышение личностной включенности в процесс взаимодействия с пациентом составляет важную задачу психотерапевта.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ПСИХОТЕРАПИИ

Динамическая психотерапия

Наиболее разработанным вариантом динамической психотерапии в нашей стране является личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия. Существует мнение, что динамическое направление психотерапии берет

начало от классического психоанализа З.Фрейда, с чем вряд ли можно полностью согласиться, учитывая историю развития личностно-ориентированной психотерапии в нашей стране.

Помимо личностно-ориентированной психотерапии и классического психоанализа наиболее известными в динамическом направлении в психотерапии являются аналитическая психология (C.Jung), индивидуальная психология (A.Adler), интерперсональная психотерапия (H.S.Sullivan), интенсивная психотерапия (F.Fromm-Reichmann), характерологический анализ (K.Horney), гуманистический психоанализ (E.Fromm), эго-анализ (M.Klein), психотерапия Чикагской школы (F.Alexander, T.M.French), краткосрочная психотерапия (P.E.Sifneos, D.Malan, A.Bellak), психобиологическая терапия (A.Meyer), психотерапия, основанная на биодинамической концепции (J.H.Masserman), гипноанализ (L.R.Wolberg), характерологический анализ (W.Reich) и др.

Лечебный процесс в динамической психотерапии своей конечной целью имеет осознание "бессознательного". Психотерапевт добивается этого путем медленного, скрупулезного выявления, объяснения и определения значения для больного скрытых конфликтов.

Наиболее полный эффект достигается при полной реорганизации личности и окончательном разрешении невротического конфликта. Центральным в природе терапевтического взаимодействия в динамической психотерапии является постоянное внимание к отношениям между психотерапевтом и пациентом в связи с особенностями как субъекта, так и объекта анализа. Эти особенности динамической терапии наиболее полно проявляются при проведении индивидуальной динамической психотерапии.

Методы групповой динамической психотерапии условно подразделяют на основные и вспомогательные. Основной метод — групповая дискуссия, имеющая три основные ориентации: интеракционную, биографическую и тематическую. К вспомогательным методам относятся психодрама (разыгрывание ролевых ситуаций), психогимнастика (невербальное межличностное взаимодействие), музыкотерапия (в активной и рецептивной формах), проективный рисунок (рисование на определенную тему). В данном же случае речь идет о комплексе перечисленных методов, используемых в работе с одной психотерапевтической группой. В зависимости от периода работы группы могут изменяться удельный вес различных вербальных и невербальных приемов, а также содержание и структура занятий. Например, в начальной фазе групповой психотерапии, когда существует выраженная дистанция между пациентами и страх перед ее преодолением, когда поведение пациентов характеризуется напряженностью и неуверенностью, может оказаться полезным увеличение удельного веса невербальных приемов, в частности психогимнастики. Иногда в начале работы группы используются преимущественно психодраматические приемы. Вспомогательные вербальные и невербальные методики часто применяются в группе с целью разрешения трудных ситуаций. Их применение в ходе групповой дискуссии позволяет обратить внимание группы и отдельных пациентов на характерные особенности и способы поведения, вскрыть существующие в группе взаимоотношения и сделать их более наглядными, оживить процесс взаимодействия, дать дополнительный материал для анализа проблем группы в целом и каждого пациента в отдельности.

Продолжительность курса групповой психотерапии варьирует в зависимости от теоретической ориентации врача, особенностей нозологического состава больных и типа лечебного учреждения. В среднем он состоит из 40 сеансов при продолжительности каждого 1,5 ч. Психотерапевтическая группа состоит из 8—12 человек, как правило, гомогенна по нозологическому признаку и гетерогенна в отношении других характеристик (пол, возраст, образование, психологические особенности, специфика психологического конфликта и пр.).

Цель — сделать личность, способной к разрешению внешних и внутренних конфликтов путем реорганизации системы ее отношений. Поэтому такая психотерапия называется реконструктивной.

В становлении личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии как самостоятельного направления большую роль сыграло учение В.Н.Мясищева о неврозах и психотерапии при этой форме пограничной психической патологии.

Задачами данного вида психотерапии являются, во-первых, глубокое и всестороннее изучение личности больного, особенностей его эмоционального реагирования, мотивации, специфики формирования, структуры и функционирования системы его отношений; во-вторых, выявление и изучение этиопатогенетических механизмов, способствующих как возникновению, так и сохранению патологического состояния и симптоматики; в-третьих, достижение у больного осознанного понимания причинно-следственной связи между особенностями его системы отношений и заболеванием; в-четвертых, помощь больному в разумном разрешении психотравмирующей ситуации, при необходимости — изменение его объективного положения и отношения к нему окружающих; в-пятых, изменение отношений больного, коррекция неадекватных реакций и форм поведения, что является главной задачей психотерапии и в свою очередь ведет к улучшению как субъективного самочувствия больного, так и к восстановлению полноценности его социального функционирования.

В психотерапии В.Н.Мясищева, которая может быть названа патогенетической, достижение указанных целей осуществлялось методом индивидуальной психотерапии. Исследования последнего периода отражают смещение акцента с индивидуальной психотерапии на групповую психотерапию, которая позволяет более эффективно восстанавливать нарушенные отношения личности.

Индивидуальная психотерапия строится на общении психотерапевта с больным. Инструментом воздействия при этом выступает лишь психотерапевт, что ограничивает диапазон реального эмоционального взаимодействия и реальных вариантов поведения как в количественном, так и в качественном плане (отношения врача и пациента по меньшей мере на протяжении длительного периода не являются отношениями равных людей, иными словами, контур взаимодействия врач — больной является скорее "вертикальным"). Это отличает индивидуальную психотерапию от групповой, где инструментом воздействия выступает психотерапевтическая группа, существует ситуация реального эмоционального взаимодействия, реального поведения, в которую систематически включены пациенты с широким диапазоном различных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих реакций, находящиеся при этом в относительно равной позиции по отношению друг к другу. Эти особенности индивидуальной психотерапии, вероятно, все же уменьшают (но не исключают) возможности непосредственной коррекции эмоциональных и поведенческих реакций больного в достаточно широком объеме. В процессе индивидуальной личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии можно выделить определенную последовательность в формах поведения врача. При первой встрече с пациентом он минимально активен, недирективен, способствует искреннему раскрытию эмоциональных переживаний пациента, созданию доверительного контакта. Затем, увеличивая свою активность, приступает к выяснению "внутренней

картины болезни", вербализации пациентом всех его представлений, связанных с пониманием болезни, ожиданий от лечения и перспектив выздоровления. Проводя коррекцию "концепции" болезни у пациента, врач обсуждает с ним данные его обследований, убеждает, что причины невроза кроются не в "органических" изменениях, помогает уловить связь эмоциональных факторов с симптоматикой. В этот период врач предоставляет пациенту соответствующую информацию и выступает преимущественно в роли эксперта. После уяснения пациентом связи между симптоматикой и провоцирующими патогенными ситуациями в содержании бесед происходят существенные изменения. Их предметом становятся уже не симптомы, а психологические проблемы, переживания и отношения личности пациента. Постепенно в процессе обсуждения в сознании пациента выстраивается определенная последовательность звеньев новой концепции болезни (симптоматика — эмоциональные факторы или патогенные ситуации — личностные позиции, или отношения — невротический конфликт — потребности, или мотивы). Взаимоотношения с больным углубляются, врач становится помощником в интенсивной работе пациента над его внутренним миром. На заключительном этапе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии врач вновь увеличивает свою активность и даже директивность в испытании и закреплении пациентом новых способов переживания и поведения.

В течение лечебного курса при использовании этого метода на всех его этапах постоянно осуществляются два взаимосвязанных психологических процесса — осознания и реконструкции отношений личности. Первый процесс — осознание (инсайт), связанное с необходимостью понимания больным истинных источников собственных невротических расстройств. Второй — реконструкция отношений личности — в соответствии со степенью осознания проявляется в коррекции нарушенных и выработке новых отношений на их познавательном, эмоциональном и поведенческом уровнях.

В условиях личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии врач пытается расширить у больного область осознаваемого, чтобы помочь уяснить причинно-следственные связи, породившие психическое расстройство, вербализовать его смутные переживания и уточнить те соотношения, которые сам пациент прежде не соединял в своем сознании. Важно "натолкнуть" больного на связывающие звенья между различными аспектами его поведения и эмоциональными особенностями, раскрывающие "уязвимые" точки его личности. Полезным приемом в этом процессе является привлечение внимания больного к возможным аналогиям его эмоциональных отношений с врачом и отношений со значимыми лицами в его жизни.

Самое главное и самое трудное при обсуждениях заключается в том, чтобы помочь пациенту понять, что его заболевание, например невроз, был вызван не только обстоятельствами жизни и внешними конфликтами, но и конфликтом внутренним. Конфликт же сопровождается эмоциональным напряжением, дезорганизующим соматопсихическое функционирование пациента и вызывающим тем самым соответствующую симптоматику. Именно эти взаимосвязи врач помогает пациенту осознать. Достижение осознания больным психологических механизмов болезни отнюдь не является чисто рациональным, познавательным процессом: в него обязательно должны быть включены достаточно значимые эмоциональные переживания, которые и делают возможной необходимую перестройку личности на основе положительных внутренних ресурсов. Рациональное, интеллектуальное понимание пациентом своих проблем и их причин само по себе малодейственно и

к необходимым переменам в личности больного не приводит, но является их важнейшей предпосылкой.

Осознание может иметь различные уровни глубины. Первый уровень может касаться понимания больным некоторых новых представлений о своем неправильном поведении, в частности, в условиях патогенной ситуации. Это осознание может появиться в обстановке откровенного общения с другими больными, медперсоналом и лечащим врачом. Второй уровень отражает осознание пациентом тех неадекватных отношений (в самооценке, отношении к другим людям и к окружающему миру), которые лежат в основе его неправильного поведения. На этом уровне понимания больной не только видит неправильность своего поведения в прошлом, но и понимает, почему он вел себя таким образом. Третий уровень глубины понимания пациентом генеза своего невроза (особенно важно это бывает при невротических развитиях, требующих длительной психотерапии) связан с осознанием им нарушений в сфере мотивов и потребностей, лежащих в основе неправильно сформированных в ходе развития личности отношений. При анализе жизненной истории врачу приходится обращать особое внимание пациента на развитие его чувств, отношений и форм поведения, начиная с детского возраста, когда в силу условий воспитания могла формироваться неадекватность его системы отношений. В процессе психотерапии не всегда удается достичь всех указанных уровней. Что же способствует осознанию, если такая цель становится врачом? Во-первых, прогностически полезными могут быть такие свойства, как способность больного к самонаблюдению, психологическая настроенность на самоанализ, рефлексия, склонность к самораскрытию, достаточный уровень интеллекта. Впрочем, психологическая настроенность и самораскрытие пациента могут повышаться в процессе психотерапии. Во-вторых, важны такие условия, как эмпатический подход врача, доверительность в контакте, катарсис и, кроме того, обратная связь (узнавание себя в реакциях других).

Наряду с осознанием и пониманием важна реорганизация тех значимых в данной жизненной ситуации отношений личности, дезадаптирующее влияние которых проявляется в целостном функционировании пациента. Недостаточно адекватные вследствие "изъянов" развития личности отношения в определенных жизненных обстоятельствах могут быть не столько условием внешних и внутренних конфликтов, сколько причиной неспособности личности успешно решать эти конфликты. Задача психотерапии — сделать личность способной к разрешению трудностей путем реорганизации, или реконструкции, системы ее отношений. Отсюда название "реконструктивная психотерапия" в отличие от рациональной и **гипносуггестивной**. Именно реконструкция отношений личности — ее главная цель и метод. Достижение этой цели ведет не только к устранению клинической симптоматики, но и к развитию новых, более зрелых форм восприятия, переживаний и поведения пациента.

В ходе реконструкции нарушенных отношений личности больного происходят два процесса: коррекция "неадаптивных" позиций и выработка новых, более реалистичных, проходящих проверку вначале в условиях терапевтической среды, а затем во внелечебных ситуациях реальной жизни пациента.

Процесс реконструкции отношений и выработки нового поведения пациента протекает иногда с определенными трудностями, противодействием и своего рода сопротивлением больного. Это сопротивление — реальный клинический факт. Представляя собою своеобразный психологический за-

щитный механизм, сопротивление обычно отражает реакцию больного на болезненное для него прикосновение к зачастую глубоко скрытым или скрываемым им тягостным переживаниям. Сопротивление больного проявляется в общении с врачом в различных формах — в уклонении от обсуждения наиболее важных проблем и переживаний, в молчании, в переводе разговора на другую тему, в неясности формулировок проявлений своего заболевания, в отрицании реальных фактов, в отрицательной реакции на те или иные методы лечения, иногда даже в излишней податливости и согласии с высказываниями врача без должной их переработки и т.д.

Степень сопротивления, противодействия психотерапевтическому влиянию в процессе лечения может измениться. Она повышается при "несовместимости" установок больного и психотерапевтического стиля врача, при явном игнорировании устойчивых лечебных ожиданий больного, преждевременной интерпретации, чрезмерных требованиях от больного откровенности или активности, неверии врача в возможности больного и внутренней отрицательной позиции (критика без одобрения, ирония) и т.д. Следует отличать сопротивление от резистентности к психотерапии. Последняя может быть обусловлена такими характеристиками больного, как низкая мотивация к лечению вплоть до рентной установки, низкий интеллект или негибкость мышления, психический инфантилизм. Важными при наличии сопротивления являются терпение и гибкость психотерапевта в общении с больным без отхода от общего плана лечения.

Групповая психотерапия. В последние десятилетия широкое распространение в лечебной практике получила личностно-ориентированная (реконструктивная) психотерапия в групповой форме. Ее специфика заключается в целенаправленном использовании в лечебных целях групповой динамики, т.е. всей совокупности взаимоотношений и взаимодействий, возникающих между участниками группы, включая и самого психотерапевта.

Групповую психотерапию в рамках реконструктивной психотерапии следует отличать от групповой терапии, психотерапии в группе, коллективной психотерапии. Последние предполагают по сути дела использование любого психотерапевтического метода (гипноз, аутогенная тренировка, убеждение, переубеждение и пр.) в группе пациентов. В этом случае психотерапевт воздействует психологическими средствами на большое количество пациентов одновременно, однако не использует систематически в лечебных целях взаимоотношения и взаимодействия между пациентами. История развития групповой психотерапии есть движение от групповой терапии к групповой психотерапии, т.е. к пониманию и использованию в психотерапевтических целях групповых эффектов.

Групповая психотерапия не является самостоятельным направлением в психотерапии, а представляет собой лишь метод, при использовании которого основным инструментом психотерапевтического воздействия выступает группа пациентов (в отличие от индивидуальной психотерапии, где таким инструментом является только психотерапевт). Групповая психотерапия, как и индивидуальная, применяется в рамках различных теоретических ориентаций, которые и определяют ее конкретные цели и задачи, содержание и интенсивность процесса, психотерапевтические мишени, тактику и выбор методических приемов психотерапевта.

Взаимоотношения, в которые вступает пациент в группе, в значительной степени отражают его реальные взаимоотношения в жизни, т.е. группа выступает как модель реальной жизни, где пациент проявляет те же установки, ценности, те же способы эмоционального реагирования и те же поведенческие реакции. Использование групповой динамики направлено на

то, чтобы каждый участник группы имел возможность проявить себя, а также на создание в группе эффективной системы обратной связи, позволяющей пациенту адекватнее и глубже понять самого себя, увидеть собственные неадекватные отношения и установки, эмоциональные и поведенческие стереотипы, проявляющиеся в межличностном взаимодействии, и изменить их в атмосфере доброжелательности и взаимного принятия.

В общем виде цели групповой психотерапии определяются как раскрытие, анализ, осознание и переработка проблем пациента, его внутриличностных и межличностных конфликтов и коррекция неадекватных отношений, установок, эмоциональных и поведенческих стереотипов на основе анализа и использования межличностного взаимодействия. Задачи групповой психотерапии фокусируются на трех составляющих самосознания: самопонимании (когнитивный аспект), отношении к себе (эмоциональный аспект) и саморегуляции (поведенческий аспект), что позволяет определить общую цель групповой психотерапии как расширение сферы самосознания пациента.

В групповой реконструктивной психотерапии основным инструментом лечебного воздействия выступает именно психотерапевтическая группа, позволяющая выйти на понимание и коррекцию проблем пациента за счет межличностного взаимодействия и групповой динамики. В понятие групповой динамики входит совокупность групповых действий и взаимодействий между членами группы в процессе ее работы с учетом влияний внешнего окружения. Таким образом, групповая динамика представляет собой развитие или движение группы во времени. Все элементы групповой динамики обсуждаются членами группы в процессе работы, так как в них наиболее ярко выражается специфика системы отношений, установок и особенностей поведения.

Опыт, накопленный при проведении групповой психотерапии, позволяет выявить определенные закономерности в развитии психотерапевтического процесса в группе, выражающиеся в наличии достаточно четко очерченных фаз этого процесса, он начинается со стадии зависимого и поискового поведения, проходит через стадии возникновения, обострения и разрешения внутригрупповых конфликтов и продвигается к формированию групповой сплоченности и эффективному решению проблем. Первая фаза групповой психотерапии характеризуется пассивностью пациентов и высоким уровнем напряжения, обусловленного преимущественно несовпадением их ожиданий с реальной групповой ситуацией и позицией психотерапевта. Для второй фазы также характерен высокий уровень напряжения в сочетании с более высокой активностью пациентов, специфика которого заключается, как правило, в наличии негативных эмоций по отношению к психотерапевту. Конструктивным разрешением этой кризистой фазы можно считать открытое выражение пациентами своих чувств и обсуждение в группе проблем, связанных с авторитетами, зависимостью, поисками поддержки, недостаточной самостоятельностью и ответственностью, неуверенностью. Третья фаза характеризуется процессом структурирования группы, формированием групповой культуры, выработкой групповых норм, целей, ценностей, формированием сплоченности, взаимопомощи и взаимоподдержки. Четвертая фаза является "рабочей" фазой активно и целенаправленно работающей психотерапевтической группы. Возникшие в предыдущей фазе сплоченность, искренность, спонтанность, заинтересованность, чувство безопасности создают необходимые условия для собственно психотерапевтического процесса в группе.

В групповой терапии поведение психотерапевта играет особенно важ-

ную роль. В значительной степени оно определяется теоретической ориентацией врача, но в целом его позиция может быть охарактеризована как недирективная. Основные задачи группового психотерапевта могут быть сформулированы следующим образом: 1) побуждение членов группы к проявлению отношений, установок, поведения, эмоциональных реакций, их обсуждению и анализу, а также обсуждению предложенных тем; 2) создание в группе условий для полного раскрытия пациентами своих проблем и эмоций в атмосфере взаимного принятия, безопасности, поддержки и защиты; 3) разработка и поддержание в группе определенных норм, гибкость в выборе директивных и недирективных техник воздействия. Средства воздействия, используемые групповым психотерапевтом, можно условно разделить на две группы: вербальные и невербальные. К вербальным относятся структурирование хода занятий, сбор информации, интерпретация, убеждение и переубеждение, предоставление информации, постановка заданий. При этом, помимо собственной активности, психотерапевт должен стимулировать членов группы к определенному виду активности. К невербальным средствам относятся мимика, жестикуляция и интонация. Предпочтительным в руководстве психотерапевтической группой является проведение занятий двумя психотерапевтами. Это могут быть два психотерапевта, находящиеся на одном профессиональном уровне, или котерапевтом выступает менее опытный в групповой психотерапии, начинающий психотерапевт.

Психоаналитическая терапия

В варианте динамической психотерапии, который обозначается как психоанализ, особое значение придается влиянию прошлого опыта на формирование определенного стиля поведения человека через особые когнитивные способы (защита), межличностное взаимодействие и восприятие партнера по общению (перенос). При психоанализе психотерапевт облегчает проявление и понимание пациентом "бессознательного", которое по содержанию в основном связано с либидо, т.е. психотерапевт ищет способ раскрытия у пациента подавленных сексуальных переживаний.

Динамический подход в этом случае реализуется преимущественно средствами вербализации, включающей свободные ассоциации пациента и анализ психотерапевтом реакций переноса и сопротивления. Анализ как задача психотерапевта облегчается четырьмя специфическими процедурами: конфронтацией, прояснением (кларификацией), интерпретацией и прорабатыванием. Методика свободных ассоциаций с самого начала является основным способом взаимодействия психотерапевта с "бесцензурным" содержанием психики пациента. Она служит главной процедурой для выявления "сырого" материала, на котором базируется анализ. Последний включает также освещение сновидений, которые S.Freud считал "королевской дорогой к бессознательному". Конфронтация обращена к распознаванию пациентом специфических психических явлений, подлежащих исследованию; прояснение предполагает помещение явлений в "резкий фокус", чтобы отделить важные аспекты от незначительных; интерпретация следует за полученным материалом, определяя (в вопросительной форме) основной смысл или причину события; прорабатывание обращено к повторению, постепенному и тщательно разработанному исследованию интерпретаций и сопротивлений до тех пор, пока представленный материал не интегрируется в понимание пациента. Интерпретация является наиболее важной процедурой, а прора-

батывание — самой длительной частью психотерапии. Прорабатывание обязательно включает самостоятельную работу пациента вне психотерапевтических часов.

Следует заметить, что представленное многочисленными вариантами динамическое направление в психотерапии во многих случаях на практике сводится к явным и скрытым модификациям теоретических концепций и технических приемов S.Freud.

Таким образом, основные категории в психоаналитическом варианте динамического направления психотерапии кратко могут быть сформулированы в следующем виде: концепция патологии основана на признании существования конфликтов в сфере ранних либидинозных влечений и желаний, которые остаются вне сознания, т.е. бессознательны, здоровье достигается при разрешении таких конфликтов. Психотерапевт при этом выполняет интерпретирующую и отражательную роль, занимая недирективную, бесстрастную или фрустирующую позицию.

Поведенческая психотерапия

Поведенческая, или бихевиористская (*англ.* behaviour — поведение), психотерапия — одно из ведущих и широко распространенных в настоящее время направлений в психотерапии.

Термин "поведенческая психотерапия" используется с 1953 г. Но методы психотерапии, основанные на принципах научения, которые можно рассматривать в качестве предшественников современной поведенческой психотерапии, появились во втором десятилетии XX в. Они вошли в литературу под названием методов условнорефлекторной терапии, в основе которой лежит теория И.П.Павлова. Создатель американского бихевиоризма J.Watson явился пропагандистом его теории условных рефлексов. В своих представлениях, однако, он упрощал взаимоотношения окружающей среды и человека, допуская прямую связь между внешним стимулом и реакцией на него. Следующий этап развития поведенческой психотерапии связан с попыткой учесть и промежуточные переменные — между стимулом и реакцией. При этом "внутренние переменные" рассматриваются как скрытые реакции на внешние раздражители. Именно их скрытность и исключала понятную связь с внешними раздражителями. Внутренние переменные — это прежде всего когниции (мысли, представления), которые управляют другими процессами, например эмоциональными или мотивационными. В плане такого понимания в конце 60-х — начале 70-х годов были предложены новые методики, вошедшие в литературу под названием "скрытое кондиционирование", т.е. скрытое обусловливание, "скрытый контроль", "саморегуляция". Но попытки ввести внутренние переменные в практику поведенческой терапии были не очень удачными.

В 60-е годы на развитие поведенческой психотерапии большое влияние оказала теория научения (прежде всего социального) через наблюдение. Автором этой теории A.Bandura (1971) было показано, что одно лишь наблюдение позволяет формировать новые стереотипы поведения, ранее не отмечавшиеся в "репертуаре" животного или человека. В дальнейшем это привело к теоретическим обобщениям, получившим название концепции самоэффективности.

Поведенческая психотерапия — это развивающееся направление психотерапии. Начав с теорий научения, построенных по схеме стимул — реакция, оно использует далее когнитивные и социальные теории научения, а в последние годы пытается опереться также на теории переработки информации. Соответственно модифицируются старые и появляются новые методики поведенческой психотерапии.

В рамках поведенческой психотерапии могут быть выделены методы конфронтации — десенсибилизации и приемы, характеризующие рационально-эмоционально-поведенческую терапию.

Методы конфронтации и десенсибилизации

Эти методы применимы прежде всего к лечению больных фобиями, т.е. пациентов со страхами, возникающими в определенной ситуации (страх высоты, закрытых помещений и т.п.). *Приведенные названия методов означают противопоставление — конфронтацию пациента страху в условиях вызывающей его ситуации или ослабление чувствительности к страху — десенсибилизацию.* Методики конфронтации могут быть быстрыми и постепенными и различаться по силе воздействия стимула в зависимости от индивидуальных особенностей пациента.

Конкретными методиками конфронтации являются методика погружения (или наводнения)[1] и методика имплозии (наводнения в воображении).

Методика наводнения (погружения). Сущность методики заключается в том, что пациента побуждают столкнуться с реальной ситуацией, вызывающей страх, и убедиться при этом в отсутствии возможных негативных последствий (например, смерти от сердечного заболевания у больного с кардиофобическим синдромом или падения в обморок у больного с агорафобическим синдромом). Для этого пациент должен находиться в этой ситуации как можно дольше и испытывать как можно более сильную эмоцию страха (пациенты, имеющие органическую патологию, например ишемическую болезнь сердца, которая может резко ухудшиться под влиянием интенсивного эмоционального стресса, не должны подвергаться лечению с помощью этой методики).

С самого начала пациент должен стать активным участником лечения. Для этого перед его началом он получает необходимую информацию о механизмах действия метода и причинах страха. Обсуждаются конкретные задачи, которые пациент должен согласиться выполнить. Членов семьи больного также нужно ознакомить с задачами лечения и существом метода и они должны участвовать в реализации терапевтических мероприятий. Интенсивность конфронтации с вызывающим страх стимулом и преимущества быстрой или постепенной конфронтации индивидуальны. Исключается возможность использования механизмов скрытого избегания.

Пребывание в ситуации, вызывающей страх, должно быть длительным — не менее 45 мин. Последующие тренировки проводятся ежедневно до полного выполнения всей программы лечения. Обязательным является письменное фиксирование самостоятельных тренировок в периоды между заданиями (позиционное подкрепление), выполняющимися в присутствии медицинского персонала. Если тренировки проводятся с группой пациентов, имеющих сходную симптоматику, то следует максимально использовать эффект моделирования поведения.

Методика имплозии (наводнения в воображении). Эта методика была предложена в 1967 г. T.G.Stampfl. При ее проведении пациенту предлагается вообразить вызывающую страх ситуацию в течение максимально длительного периода.

Цель имплозивной терапии — вызвать переживание интенсивного страха в воображении, которое приведет к уменьшению последнего в реальной ситуации. Угашение страха происходит в результате длительного столкновения с ситуацией, ранее сопровождавшейся страхом, поскольку теперь она не приводит к последствиям, вызывающим страх. При этом психотерапевт актуализирует в воображении больного

[1] Англ. flooding — наводнение. В контексте психотерапии более адекватный перевод — погружение (в ситуацию).

стимул или его символический заменитель, на который зафиксировался страх, заставляет больного длительно сталкиваться с ним, однако без сопровождения другими стимулами (последствиями), подкрепляющими страх.

Техника имплозии включает несколько этапов. На первом этапе больному объясняют механизм лечебного действия метода, подчеркивая важность его активного участия в лечении, сообщают, что он должен будет представлять в воображении ряд сцен, в которые ему нужно максимально вовлечься эмоционально, как можно точнее зрительно представить ситуацию или предмет, почувствовать его осязательно, вспомнить звуковые и другие характеристики ситуации или предмета, ранее вызывавшие страх. Второй этап — представление ситуаций (собственно имплозия). Больной представляет ситуации, вызывавшие ранее наибольший страх. Об уровне вовлеченности больного и вследствие этого интенсивности испытываемого им страха врач делает заключение на основании наблюдения за поведением пациента. Сильный страх вызывает моторную активность: общее напряжение мышц всего тела и отдельных групп, например жевательной мускулатуры, ограниченные движения или сокращения каких-либо мышц, мимические реакции. Кроме того, могут наблюдаться вегетативные реакции (сосудистые реакции лица, потливость, сердцебиение). Задача психотерапевта поддерживать достаточно интенсивный уровень страха. Это вмешательство психотерапевта повторяется в течение занятия несколько раз, пока уровень тревоги существенно не будет снижаться. Задача врача состоит в том, чтобы поддерживать этот уровень тревоги в течение 40—45 мин. После окончания процедуры обсуждаются помехи, мешавшие значительной эмоциональной вовлеченности. Пациент получает самостоятельное задание на дом: проводить подобные тренировки 1 раз в день. На последующих занятиях могут использоваться в представлении другие ситуации, вызывающие страх, поскольку угашение уже проигранных ситуаций происходит убыстряющимся темпом. Обычно лечение состоит из нескольких занятий.

Рационально-эмоционально-поведенческая психотерапия

Многие авторы к широко понимаемому поведенческому направлению в психотерапии относят и методы когнитивной психотерапии. Они включают как наиболее распространенную в лечебной практике рационально-эмоциональную психотерапию A.Ellis, которая была предложена автором в 50-е годы. В последнее время он называл ее рационально-эмоционально-поведенческой психотерапией [Кассинов Г., 1995]. Собственно когнитивная психотерапия применяется главным образом при лечении аффективных расстройств, в частности депрессий.

Цель рационально-эмоционально-поведенческой психотерапии — перевод пациента в проблемной ситуации с иррациональных установок на рациональные. В этом методе выделяются три ведущих психологических аспекта функционирования человека: мысли (когниции), чувства и поведение.

Работа психотерапевта, проводящего такую психотерапию, сводится сначала к выявлению иррациональных установок больного, затем к пересмотру их и после этого к формированию и закреплению у пациента гибких рациональных установок. Этапы психотерапии обозначаются как А, В и С.

Первый этап — прояснение характеристик и особенностей патологически значимого для пациента события (*A*), в том числе наиболее эмоционально затронувших пациента и вызвавших у него неадекватные реакции. Фактически на этом этапе происходит и личностная оценка события *(В).* Кларификация позволяет пациенту отдифференцировать события, которые могут и не могут быть изменены. При этом цель психотерапии — не поощрение больного к уходу от столкновения с событием

и не изменение его (например, переход на новую работу при наличии неразрешаемого конфликта с начальником), а осознание системы оценочных представлений, затрудняющих разрешение этого конфликта, перестройка ее и только после этого принятие решения об изменении ситуации. В противном случае пациент сохраняет потенциальную уязвимость в сходных ситуациях. Следующий этап — идентификация последствий соответствующего события (*С*), прежде всего аффективных. Цель этого этапа — определение всего диапазона эмоциональных реакций на событие. Это необходимо, поскольку не все эмоции легко дифференцируются человеком, некоторые подавляются и поэтому не осознаются из-за включения механизмов психологической защиты (рационализации, проекции, отрицания и др.). У некоторых пациентов осознание и вербализация испытываемых эмоций затруднены (из-за словарного или поведенческого дефицита). В этом случае психотерапевт может использовать ряд дополнительных приемов: наблюдение за экспрессивно-моторными проявлениями при рассказе пациента о событии и предоставление обратной связи путем изложения собственного восприятия характера эмоциональной реакции у пациента; высказывание предположений о чувствах и мыслях у типичного индивида в подобной ситуации (обычно такое высказывание помогает пациенту осознать неосознаваемые эмоции). В некоторых случаях можно использовать приемы из арсенала гештальттерапии (усиление отдельных экспрессивно-моторных проявлений с осознанием "языка тела" и др.).

Выявление системы оценочных представлений (как иррациональных, так и рациональных установок) облегчается в тех случаях, когда два предшествующих этапа реализованы полноценно. Установлению иррациональных установок помогает анализ используемых пациентом слов. Обычно с иррациональными установками связаны слова, отражающие крайнюю степень эмоциональной вовлеченности пациента — "ужасно", "потрясающе", "невыносимо" и т.п., которые влекут за собой обязательность каких-то действий и высказывание об "необходимо", "надо", "должен", "обязан" и т.п., а также глобальных оценок лиц, объектов или событий.

К этапу реконструкции иррациональных установок следует приступать, когда пациент способен осознать свои иррациональные установки в проблемной ситуации. Реконструкция установок может осуществляться на когнитивном уровне, на уровне воображения, а также на уровне поведения — прямого действия. Реконструкция на когнитивном уровне включает доказательство пациентом истинности установки, необходимости сохранения ее в данной ситуации. Обычно в процессе таких доказательств пациент еще более отчетливо видит негативные последствия сохранения данной установки. Использование приемов вспомогательного моделирования (как бы другие решали эту проблему, какие установки они имели бы при этом) позволяет сформировать на когнитивном уровне новые рациональные установки. При работе на уровне воображения пациент вновь мысленно погружается в психотравмирующую ситуацию. При негативном воображении он должен максимально полно испытать прежнюю эмоцию, а затем попытаться уменьшить ее уровень, осознать, за счет каких новых установок ему удалось достигнуть этого. Погружение в психотравмирующую ситуацию повторяется неоднократно. Тренировка может считаться эффективно проведенной, если пациент уменьшил интенсивность испытываемых эмоций с помощью нескольких вариантов установок. При позитивном воображении пациент сразу представляет проблемную ситуацию с позитивно окрашенной эмоцией. Реконструкция с помощью прямого действия является подтверждением успешности модификаций установок, проведенных на когнитивном уровне и в воображении.

Важным этапом рационально-эмоциональной психотерапии являются самостоятельные задания, способствующие закреплению адаптивного поведения. Они также могут проводиться на когнитивном уровне, в воображении или на уровне прямых действий. Эффективность психотерапии оценивается с учетом всей информации о продвижении пациента в терапевтическом направлении.

Помимо описанной рационально-эмоциональной психотерапии, суще-

ствует собственно когнитивная психотерапия по A. Beck. Но они очень близки по своим теоретическим позициям и используемым приемам. При этом рационально-эмоциональная психотерапия в целом отличается большей структурированностью и последовательностью работы с пациентом.

Гуманистическая (экзистенциально-гуманистическая) психотерапия

Это направление в психотерапии наименее однородно. К нему относят экзистенциальную психотерапию, дазайнанализ, логотерапию, клиент-центрированную психотерапию, гештальттерапию, психоимажинативную терапию J.Shorr, эмпирическую психотерапию A.Whitaker, эмпирическую психотерапию E.Gendlin, первичную терапию A.Janow, биоэнергетический анализ A.Lowen, структурную интеграцию J.Rolf, аутогенную тренировку (высшей ступени), трансцендентальную медитацию, дзен- и психоделическую психотерапию.

Представители гуманистического направления в психотерапии склонны видеть человека существом прирожденно активным, борющимся, самоутверждающимся, постоянно повышающим свои возможности, с почти безграничной способностью к позитивному росту. Поэтому усилия психотерапевта в этом случае направлены на пациента, а не просто на лечение болезни. Представители этого направления используют такие широкие понятия, как самоопределение, творчество, и методологию, стремящуюся к максимальной интеграции ума, тела и души человека.

Терапевтический союз психотерапевта и объекта психотерапии не является отношениями врача и пациента (как в динамической психотерапии) или учителя и студента (как в поведенческой психотерапии), а представляет отношение одного человеческого существа к другому. Представители этого направления, в особенности экзистенциально-ориентированные, касаясь методов и технических приемов психотерапии, подчеркивают, что для этого ее вида важнее не то, что психотерапевт делает, а смысл (контекст) психотерапии, и не то, что психотерапевт говорит, а то, что он из себя представляет (кем он является). В связи с этим сами методы психотерапии в рассматриваемом ее направлении отличаются достаточной неопределенностью. Цель всех технических приемов может быть сформулирована как стремление к проникновению в феноменологический мир пациента.

Психотерапевты школы C.Rogers и классического экзистенциализма имеют по сути вербальные взаимоотношения с пациентом. Другие школы гуманистического направления в психотерапии часто невербальны в своем подходе. Они (например, гештальттерапия) видят сверхинтеллектуализацию как часть проблемы пациента, т.е. проявление защиты против переживаний и чувств, и не принимают ее в качестве терапевтического приема. Психотерапевты пытаются сосредоточить активность на рефлексии, предпочитают действие слову или как минимум комбинируют действие с интроспекцией. Их цель заключается в развитии осведомленности пациента о телесных ощущениях, позах, напряжении и движениях с акцентом на соматических процессах. Приемами, выражающими самопереживания в таких школах, является сочетание прямой конфронтации с драматизацией, т.е. разыгрывание ролей, переживание фантазий в терапевтической обстановке. В большинстве методов тренировки воли и внимания центральное место занимает сосредоточенность на специальном произнесении слов, что, например, слу-

жит основанием для возникновения трансцендентального состояния. Сходны с этим и методики медитации.

В гуманистическом направлении в психотерапии может быть выделено 3 основных подхода: 1) философский подход, когда используются экзистенциальные принципы как основа для проведения психотерапии. В процессе взаимного диалога врача и пациента проводится вербальная психотерапия (например, клиент-центрированная терапия и логотерапия); 2) соматический подход, который основывается на применении невербальных методов, ведущих к сосредоточению внимания пациента на субъективных телесных стимулах и сенсорных реакциях; 3) духовный подход, в центре которого конечное утверждение Я как трансцендентального или трансперсонального опыта, расширение опыта человека до космического уровня, что в конечном счете, по мнению представителей этого подхода, ведет к объединению человека со Вселенной (Космосом). Достигается это с помощью, например, трансцендентальной медитации или духовного синтеза, который может осуществляться различными приемами самодисциплины, тренировки воли и практики деидентификации (например, психосинтез).

Клиент-центрированная психотерапия

Клиент-центрированная психотерапия относится к числу концепций экзистенциально-гуманистического направления. Она была разработана C.Rogers (1951). Использование автором понятия "клиент" наряду с понятием "пациент" подчеркивает признание потенциала самостоятельности и активности последнего на всех этапах психотерапии, начиная с постановки задачи. Суть метода заключается в том, что психотерапевт входит в такой контакт с пациентами, который воспринимается ими не как лечение и изучение их с целью диагностики, а как глубоко личный контакт.

Условия психотерапевтического процесса при этом виде лечения предусматривают следующие моменты: два индивида состоят в контакте; пациент находится в состоянии неконгруэнтности, являясь ранимым или тревожным; психотерапевт является конгруэнтным в отношениях; психотерапевт переживает безусловную положительную оценку по отношению к пациенту; психотерапевт переживает эмпатическое понимание внутренней системы координат пациента; пациент переживает безусловную положительную оценку и эмпатическое понимание его психотерапевтом.

Общение психотерапевта и больного может иметь как вербальную, так и невербальную природу; важно то, чтобы такая коммуникация была эффективной.

Наиболее часто используемые приемы клиент-центрированной психотерапии:

- вербализация — высказывание другими словами того, что сообщил пациент, избегая истолкования, привнесения своего материала. Это перефразирование, имеющее целью выделить наиболее существенное и обратить внимание на "острые углы", а также показать пациенту, что его не только слушают, но и слышат;
- умелое использование молчания, молчаливое принятие;
- отражение эмоций — повторение тех слов пациента, в которых непосредственно выражаются эмоции.

Для самого процесса психотерапии характерны следующие особенности:

— пациент все более свободен в выражении своих чувств, которое происходит по вербальным и моторным каналам;
— выраженные чувства пациента имеют все большее отношение к Я и все реже остаются безликими;
— пациент все чаще дифференцирует и распознает объекты своих чувств и восприятий, включающие среду окружающих лиц, собственное Я, переживания и взаимоотношения между ними;
— выраженные чувства пациента все больше относятся к несоответствию между каким-то из его переживаний и его концепцией Я;
— пациент начинает осознавать угрозу такого несоответствия;
— пациент осознает переживание чувств, в отношении которых в прошлом отмечались отказы или искажения;
— концепция Я реорганизуется таким образом, чтобы ассимилировать и включить эти ранее искажаемые и подавляемые переживания;
— по мере реорганизации концепция Я включает такие переживания, которые ранее были слишком угрожающими, чтобы осознаваться (ослабляются механизмы защиты);
— пациент приобретает все большую способность переживать безусловное положительное отношение со стороны психотерапевта, без какого бы то ни было чувства угрозы;
— пациент все отчетливее чувствует безусловную положительную самооценку;
— источником представления о себе у пациента все больше являются собственные ощущения;
— пациент реже реагирует на опыт, исходя из оценок, даваемых значимым окружением; чаще как удовлетворительные расцениваются те стимулы или поведенческие акты, которые сохраняют и усложняют организм и Я, как в непосредственном настоящем, так и в отдаленном будущем.

Развивая клиент-центрированную психотерапию, C.Rogers неоднократно модифицировал свое понимание роли психотерапевта. Если в первый период, недирективной психотерапии, он акцентировал внимание на создании климата невмешательства, то во второй период подчеркивал, что задачей психотерапевта является отражение эмоций пациента (роль "зеркала") и избегание угрозы в отношениях с ним, а в третий период он выделял осмысление самого процесса психотерапии и опыта психотерапевтических групп. Подчеркивается роль выражения чувств самим психотерапевтом, более полного их выражения, что способствует более быстрому психотерапевтическому эффекту. Таким образом, происходит развитие клиент-центрированной психотерапии в направлении увеличения личностной включенности врача в психотерапевтический процесс.

Гештальттерапия

Основателем гештальттерапии считается американский психолог и психотерапевт F.Perls. На созданный им метод оказали влияние идеи экзистенциализма, гештальтпсихологии и теория W.Reich о физиологических проявлениях вытесненного психологического материала. Гештальттерапия возникла

в русле феноменологического подхода, подчеркивающего необходимость осознания пациентом настоящего и важность непосредственного эмоционального переживания. Информацию, необходимую для терапевтического изменения, получают из непосредственного поведения пациента. Феноменологический подход гештальттерапии противопоставляется традиционному каузальному подходу, при котором усилия психотерапевта направлены на поиски причин расстройств у пациента в его прошлом.

F.Perls перенес закономерности образования фигуры, установленные гештальтпсихологией в сфере восприятия, в область мотивации человеческого поведения. При этом функционирование мотивационной сферы осуществляется по принципу саморегуляции организма, а поскольку саморегуляция осуществляется в настоящем, гештальт возникает в "данный момент", то психотерапевтическая работа проводится в ситуации "сейчас".

Психотерапевт внимательно следит за изменением в функционировании пациента, побуждает его к расширению осознания того, что происходит с ним в данный момент, чтобы замечать, как он препятствует процессу саморегуляции. Большое внимание психотерапевт уделяет "языку тела", являющемуся более информативным, чем вербальный язык, которым часто пользуются для рационализаций, самоопределений и уклонения от решения проблем. Психотерапевта интересует, что делает пациент в данный момент и как он это делает. Например, сжимает ли кулаки, совершает мелкие стереотипные движения, отводит в сторону взгляд, задерживает дыхание. Таким образом, в гештальттерапии акцент смещается с вопроса "почему" на вопрос "что и как". Фрагментирование личности часто устанавливается по рассогласованию между вербальным и невербальным проявлениями.

Феноменологический подход обусловливает некоторые принципы и технические процедуры в гештальттерапии:

— принцип "сейчас" — это функциональная концепция того, что и как делает индивид в данный момент;
— принцип "Я — Ты" выражает стремление к открытому и непосредственному контакту между людьми (в этом случае речь идет обычно о работе психотерапевтической группы);
— принцип субъективизации высказываний;
— континуум сознания — концентрация на спонтанном потоке содержания переживаний, — который пациент должен постоянно осознавать или отдавать себе отчет в том, что происходит с ним в данный момент. Осознание чувств, телесных ощущений и наблюдения за движениями тела (понимание "языка тела") способствуют ориентации человека в самом себе и в своих связях с окружением.

Технические процедуры в гештальттерапии называются играми. Это разнообразные действия, выполняемые пациентами по предложению психотерапевта. Эти игры представляют возможность экспериментирования с самим собой и другими участниками группы. В процессе игр пациенты " примеривают" различные роли, входят в различные образы, отождествляются со значимыми чувствами и переживаниями. Цель игр-экспериментов — достижение эмоционального и интеллектуального прояснения, приводящего к интеграции личности. Число игр не ограничено, так как каждый психотерапевт, пользуясь принципами гештальттерапии, может создавать новые игры или модифицировать уже известные.

Наиболее известны следующие игры: "диалог" между фрагментами собственной личности (в виде беседы с воображаемым собеседником); совершение кругов (обращение пациента к каждому участнику психотерапевтической группы "по кругу" с

волнующей его темой); "незаконченное дело"; проективная игра (пациенту предлагают "разыграть проекцию", т.е. "примерить" на самого себя какое-то чувство или черту); выявление противоположного (реверсия), когда пациенту предлагается разыграть роль, противоположную той, которую он демонстрирует в группе (например, пациентке с манерами "душечки" предлагают разыграть роль агрессивной, высокомерной, задевающей других женщины); упражнение на воображение в форме идентификации себя с предметами, когда пациенты проецируют на них какие-то свои личностные проблемы.

В гештальттерапии большое внимание уделяется работе со сновидениями пациентов. В отличие от психоаналитиков, в гештальттерапии сны не интерпретируются, а используются для интеграции личности. F.Perls считал, что различные части сна являются фрагментами нашей личности. Для того чтобы достичь интеграции личности, необходимо совместить фрагменты сновидений. F.Perls вначале применял свой метод в виде индивидуальной психотерапии, но в последующем полностью перешел на групповую форму, находя ее более эффективной и экономичной.

В последние годы отмечается явная тенденция отхода от ортодоксальной модели гештальттерапии F.Perls с ее непримиримостью к каузальности, в пользу сочетания с каузальными методами психотерапии. Так, в отечественной психотерапии отдельные приемы гештальттерапии используются в системе личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии.

ДРУГИЕ НАПРАВЛЕНИЯ ПСИХОТЕРАПИИ

При наличии трех общепризнанных направлений в психотерапии, основывающихся на концепции личности, здоровья и болезни, а также на разработанных лечебных методиках, в широкой психотерапевтической практике используются методы, в основу которых положены главным образом технические приемы и условия проведения психотерапии. К ним прежде всего относятся гипнотерапия и семейная психотерапия.

Гипнотерапия

Гипнотерапия — метод психотерапии, использующий гипнотическое состояние в лечебных целях.

История развития научных представлений о природе гипноза и методах его применения в медицине достаточно полно представлена в работах К.И.Платонова (1962), П.И.Буля (1974), В.Е.Рожнова (1985), A.Katzenstein (1971), L.Chertok (1992) и др. Ввиду того, что явления внушения и гипноза тесно переплетаются, может использоваться понятие "гипносуггестивная психотерапия".

Гипнотерапия у опытных специалистов находит применение в самых разных областях медицины — при различных заболеваниях нервной системы, в клинике психических расстройств, при болезнях внутренних органов, в акушерско-гинекологической практике, при хирургических вмешательствах и кожных заболеваниях. Противопоказаниями к гипнотерапии являются только бредовые формы психозов (особенно те случаи, когда больной считает, что его "загипнотизировали", и просит врача "разгипнотизировать" его) и гипноманические установки истерических личностей.

При использовании гипнотерапии приходится учитывать степень гип-

набельности пациента, при отсутствии которой или низкой ее выраженности применение гипнотерапии проблематично (хотя некоторые авторы считают возможным развитие гипнабельности). Перед гипнотерапией необходимо проведение беседы для выяснения отношения больного к этому методу лечения и устранения возможных опасений.

После введения пациента в состояние гипноза произносятся формулы собственно лечебных внушений. Фразы должны быть короткими, понятными, наполненными смыслом и исключающими ятрогенное воздействие. Продолжительность одного сеанса гипнотерапии обычно составляет 15—30 мин. Количество сеансов колеблется от 1 до 15, что определяется характером болезненного состояния и терапевтической эффективностью гипнотерапии. Частота сеансов — от ежедневных до проводимых 1 раз в неделю. Иногда возникает необходимость повторного курса гипнотерапии спустя несколько недель или месяцев.

Гипнотерапия может проводиться индивидуально или с группой пациентов. Существует множество вариантов гипнотерапии. Ее можно проводить и дробным способом — фракционный гипноз, ступенчатый гипноз по E.Kretschmer, гипноз-отдых. Малогипнабельным пациентам с целью углубления гипнотического сна предварительно могут даваться снотворные средства (наркогипноз). Психоаналитики, занимающиеся гипнозом, применяют наркотические средства в расчете на ускорение аналитического процесса (наркоанализ). Существуют также методики гипноэлектросна, сочетания самовнушения с гипнозом и др. Особое место среди методов гипнотерапии занимает эриксоновский гипноз, отличающийся нестандартностью гипнотизации.

Основные осложнения при гипнотерапии — это потеря раппорта, истерические припадки, спонтанный сомнамбулизм, переход глубокого сомнамбулического гипноза в гипнотическую летаргию и др. Эти осложнения при спокойном поведении врача, понимании характера состояния и знании техники гипноза не приводят к серьезным последствиям. Причины неудач гипнотерапии иногда могут быть связаны с упорным применением врачом одной лишь гипнотерапии при игнорировании им общих психотерапевтических подходов, рациональной психотерапии, тренировочных приемов и других показанных в том или ином конкретном случае методов психотерапии.

Семейная психотерапия

Это особый вид психотерапии, направленный на коррекцию межличностных отношений и устранение конфликтов и связанных с ними эмоциональных расстройств у членов семьи, наиболее выраженных у больного. В семейной психотерапии выделяют психодинамическое, системное, или стратегическое, и эклектическое направления. В составе участников Второй международной конференции (Краков, 1990), Третьего (Ювааскюля, 1991) и Шестого (Иерусалим, 1992) международных конгрессов по семейной психотерапии представители психодинамического направления составляли 25 %, сторонники системного направления — около 60 %, остальная их часть, по-видимому, относится к представителям эклектического направления.

Продолжительность семейной психотерапии может колебаться от нескольких недель до нескольких лет, что зависит от тяжести психических расстройств у больного члена семьи, выраженности межличностных конфликтов в семье, мотивации членов семьи к достижению терапевтических

изменений. Вначале семейная психотерапия обычно проводится с частотой 1—2 сеанса в неделю, а затем встречи происходят 1 раз в 2 нед, а далее — 1 раз в 3 нед.

В семейной психотерапии принято выделять 4 этапа: 1) диагностический (семейный диагноз); 2) ликвидация семейного конфликта; 3) реконструктивный; 4) поддерживающий. По Э.Г.Эйдемиллеру и В.В.Юстицкому (1989) понятие "этап семейной психотерапии" и выбор адекватной ему психотерапевтической методики — взаимосвязанные между собой явления.

Под "семейным диагнозом" понимается типизация нарушенных семейных отношений с учетом индивидуально-личностных свойств членов семьи и характеристик болезни одного из них. Диагностика семейных отношений осуществляется в процессе присоединения к семейной группе психотерапевта, выдвигающего и проверяющего проблемные диагностические гипотезы. Особенность процедуры семейной диагностики заключается в том, что она носит как бы сквозной характер, т.е. продолжается на всех этапах, предопределяя выбор психотерапевтических воздействий. Другая особенность диагностики семейных отношений заключается в стереоскопическом ее характере. Это означает, что в случае, если информация о происходящем получена от одного из членов семьи, на односторонних встречах, то она должна быть сопоставлена с информацией от других членов семьи и тем впечатлением, которое сложилось у психотерапевта на основании расспроса и наблюдения за поведением участников процесса психотерапии ("семья глазами ребенка", "семья глазами родителей", "семья глазами психотерапевта", "какие мы на самом деле").

На втором этапе в ходе односторонних встреч психотерапевта с пациентом и членами его семьи выявляются истоки семейного конфликта и ликвидация его посредством эмоциональной переработки каждым членом семьи в постоянном контакте с психотерапевтом. Психотерапевт помогает участникам конфликта научиться говорить на языке, понятном всем. Кроме того, он берет на себя роль посредника и передает в согласованном объеме информацию о конфликте от одного члена семьи к другому. Затем общая ситуация обсуждается на сеансе совместной встречи членов семьи, во время которой психотерапевт выявляет сенситивность и толерантность отдельных участников к существу конфликта. На этой стадии ведущими оказываются следующие психотерапевтические методы: недирективная психотерапия, нацеленная в основном на вербализацию неосознаваемых отношений личности, а также специально разработанные методы воздействия членов семьи друг на друга.

На этапе реконструкции семейных отношений осуществляется групповое обсуждение актуальных семейных проблем либо в отдельно взятой семье, либо в параллельных семейных группах со сходными проблемами. В этих же группах проводятся ролевой поведенческий тренинг и обучение правилам конструктивного спора.

На поддерживающем этапе, или этапе фиксации, в естественных семейных условиях закрепляются навыки эмпатического общения и возросший диапазон ролевого поведения, приобретенные на предыдущих этапах. Заслушиваются ответы о динамике внутрисемейных отношений, проводятся консультирование и коррекция приобретенных навыков общения применительно к реальной жизни.

К психотерапевтическим приемам, наиболее часто применяемым врачами в семейной психотерапии, относят следующие: эффективное использование молчания, умение слушать, обучение с помощью вопросов, повторение (резюмирование), суммарное повторение, уточнение (прояснение) и отражение аффекта, конфронтация, проигрывание ролей, создание "живых скульптур", анализ видеомагнитофонных записей [Мишина Т.М., 1983; Perrez M., 1979].

Сторонники расширенного понимания содержания семейной психотерапии считают, что любое индивидуальное психотерапевтическое воздейст-

вие на членов семьи, преследующее цель позитивного влияния на семью в целом, можно расценивать в качестве одного из вариантов семейной психотерапии. С этим положением можно согласиться, хотя оно размывает границы понятия собственно семейной психотерапии.

ПСИХОТЕРАПИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

В психиатрической клинике психотерапия во всех ее вариантах наиболее широко применяется при пограничных психических расстройствах (неврозах, психопатиях, ситуационных реакциях и др.), алкоголизме. Но вместе с тем она используется и в комплексном лечении психозов.

На значение психотерапии в лечении психозов в разное время указывали многие отечественные психиатры — С.С.Корсаков (1911), Ю.В.Каннабих (1934), С.И.Консторум (1962), М.М.Кабанов (1985), В.Д.Вид (1991) и др. Наибольший опыт в этом отношении накоплен при шизофрении и эндогенных депрессиях. В этих случаях психотерапия входит в общий комплекс лечебных воздействий, включающий биологическую терапию и социально-реабилитационные мероприятия.

Говоря о психотерапии в психиатрической клинике, H.Weise (1979) отмечала, что ее успех в большей степени зависит от того, насколько точна диагностика заболевания в ее нозологическом и синдромологическом аспектах, насколько определены индивидуальные особенности исходной ситуации пациента, условия его жизни, возможности, социальное положение и главное — особенности его личности. Но, по ее мнению, психотерапевтическая работа может быть эффективна только тогда, когда она входит в повседневную жизнь врача и пациента, а это в свою очередь зависит от организации лечебного процесса в целом.

Психотерапию, начатую в стационаре, необходимо продолжать длительное время в амбулаторных условиях. В настоящее время многие специалисты разделяют мнение о том, что методами психотерапии можно стабилизировать состояние больных, достигнутое психофармакологическими средствами, и повысить их противорецидивный эффект, а иногда и снизить дозировки психотропных препаратов. Р.Я.Вовин и И.ОАксенова (1982) обращают, в частности, внимание на то, что при терапевтически резистентных затяжных депрессиях, помимо истинной резистентности к психотропным средствам, связанной с индивидуальными особенностями фармакокинетики и психопатологического процесса, существенное значение в некоторых случаях могут приобретать и личностно-психогенные факторы. В этих случаях необходимо проведение не только лекарственного лечения, но и психотерапии.

До сих пор дискутируется вопрос о показаниях и противопоказаниях групповой психотерапии для больных психозами. Существует мнение, что не должно быть никаких ограничений для участия пациента в группе, и в то же время указывается, что необходим предварительный отбор больных. Так, не рекомендуется включать в группу больных, находящихся в остром психотическом состоянии, с выраженным слабоумием, агрессивностью, тревожностью. В некоторых работах приводятся сведения о том, что окончательное решение о включении больного в психотерапевтическую группу можно принять после проведения его через первичную ("оценочную") группу. Основной задачей такого предварительного этапа группо-

вой психотерапии является определение способности пациента к межличностному функционированию. В течение 8—10 занятий психотерапевт получает информацию, позволяющую оценить адекватность психотерапии состоянию больного и выбрать наиболее адекватную тактику дальнейшего лечения.

Говоря о клиническом значении психотерапии, следует указать также на ее диагностический аспект. На это в свое время обратил внимание известный психотерапевт К.И.Платонов в клинике нервных болезней: эффективность психотерапии свидетельствовала о функциональном характере неврологической симптоматики. В психиатрической клинике выраженная эффективность нейролептиков и антидепрессантов при тревожно-депрессивных или обсессивно-фобических расстройствах и резистентность последних к психотерапии должны настораживать в отношении эндогенной природы нарушений.

Психотерапия при отдельных заболеваниях излагается в соответствующих разделах руководства.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

Оценка эффективности психотерапии представляет значительные трудности, поэтому разработкой соответствующих критериев и методов занимаются специалисты многих стран.

Считают, что критерии эффективности психотерапии должны соответствовать следующим условиям: во-первых, достаточно полно характеризовать наступившие изменения в клинической картине и адаптации пациента с учетом трех аспектов терапевтической динамики — соматического, психологического и социального. Во-вторых, они должны не только позволять производить оценку с точки зрения объективного наблюдения, но и включать субъективную оценку с позиций самого пациента. И в-третьих, эти критерии должны быть достаточно независимы друг от друга.

Для оценки эффективности личностно-ориентированной (реконструктивной) психотерапии при неврозах можно использовать несколько критериев, которые до некоторой степени могут рассматриваться и как показатели "глубины" лечения. При проведении психотерапии на первом этапе достигается определенная степень понимания больным связи между имеющейся симптоматикой и невротическим конфликтом, между симптоматикой и собственными проблемами. Изменения (в ожидаемом направлении) степени понимания больным психологических механизмов его заболевания приняты в качестве первого из дополнительных социально-психологических критериев оценки эффективности лечения. На следующем этапе психотерапии перестраиваются отношения больного, вследствие чего он приобретает большую способность к восприятию нового реального опыта и более адекватных способов реагирования. Обычно эта перестройка захватывает сферу не только межличностных отношений, но и отношений больного к самому себе, приводя к уменьшению разрыва между идеальными и реальными представлениями о себе. Объективно регистрируемые (наблюдаемые окружением) изменения, характеризующие степень восстановления нарушенных отношений личности, т.е. изменения в поведении, в контактах с людьми, жизненных планах, целях, рассматриваются в качестве второго критерия. На последнем этапе психотерапии происходит реализация больным нового опыта, новых стереотипов поведения, перестроенных отношений. Это

приводит к нормализации социального функционирования больного на работе, в обществе, в семье. В качестве третьего критерия используется субъективно и объективно (в том числе катамнестически) определяемая степень нормализации социального функционирования в различных сферах деятельности.

Возрастает интерес к разработке критериев и методов оценки эффективности психотерапии при ряде других заболеваний. Так, Б.М.Гузиков (1982) предлагает применять для оценки эффективности психотерапии (в частности, в групповой форме) при алкоголизме следующие 4 критерия: 1) степень преодоления пациентом анозогнозии (неспособности признать себя больным алкоголизмом, нежелание лечиться и т.д.); 2) степень объективности оценки больным своих личностных особенностей, способность к восстановлению самоуважения и др.; 3) степень социально-психологической реадаптации, которая определяется характером восстановления нарушенных семейных, производственных и иных отношений пациента; 4) длительность ремиссии.

В исследованиях В.М.Воловика (1979) анализируются вопросы эффективности психотерапии в системе лечебно-реабилитационных воздействий у больных с малопрогредиентными формами шизофрении. В дополнение к клиническому здесь также выступают психологический и социальный критерии, содержательные аспекты которых, естественно, определяются целями проводимой индивидуальной и групповой психотерапии. Основные направления оценки действия психотерапевтического вмешательства: 1) субъективная оценка болезни и отношение к лечению; 2) наличие трудностей и конфликтов в иных значимых сферах отношений личности и степень их осознания; 3) искажение социальной перцепции, самооценки и уровня притязаний; 4) недостаток индивидуального опыта и наличие вторично усвоенных форм поведения, дезадаптирующих больного.

В настоящее время отчетливо выражено стремление к разработке таких методов оценки эффективности психотерапии, которые могли бы дать возможность получения количественных показателей для их последующего статистического анализа.

В этом случае, как и при других видах терапии, применяются различные шкалы, используемые в психиатрической клинике, экспериментально-психологические тесты, соответствующие социально-психологические, психофизиологические и физиологические методики (тесты, шкалы, опросники).

Психофизиологические и физиологические методы оказались особенно эффективными при оценке психотерапии у больных неврозами [Мягер В.К., 1971; Карвасарский Б.Д., 1990]. Установлено, что улучшению состояния больного сопутствует нормализация (или тенденция к ней) психофизиологической реактивности. Для определения эффективности преимущественно симптоматических психотерапевтических методов регистрируются изменения вегетативно-соматических, физиологических и психических функций [Платонов К.И., 1962; Буль П.И., 1974; Свядощ А.М., 1976].

Помимо оценки эффективности психотерапии у отдельных больных или групп пациентов, сравниваются и разные методы психотерапии. Так, K.Grawe и соавт. (1994) обобщили результаты 41 исследования, опубликованного до 1991 г. Сопоставлялись те методы, которые хорошо известны и допускали статистические подходы: клиент-центрированная психотерапия по C.Rogers, психоанализ, семейная психотерапия (системная и поведенческая), собственно поведенческая психотерапия. Оказалось, что методы пси-

хоаналитической и "разговорной" (по выражению авторов) терапии не отличаются степенью эффективности. Мало различаются по эффективности также поддерживающие методы семейной и поведенческой психотерапии. Установлено, что поведенческие методы в 2 раза эффективнее, чем психоаналитическая психотерапия. Кроме того, было выявлено, что большинству пациентов нужна была в основном помощь в преодолении их проблем, а не в обнаружении скрытых мотивов и переживаний. В заключение K.Grawe и соавт. указывают, что применение современных методов психотерапии обходится здравоохранению в 3 раза дешевле, чем лечение без психотерапевтической поддержки.

При всей трудности оценки эффективности психотерапии необходима разработка теоретических и практических аспектов этой проблемы с учетом природы, клинической картины, механизмов развития болезни, методов лечения и тех целей, которые стремятся реализовать с их помощью.

ОБУЧЕНИЕ В ОБЛАСТИ ПСИХОТЕРАПИИ

Развитие психотерапевтической помощи требует внимания к разработке основных принципов и методов последипломной подготовки и повышению квалификации кадров в области психотерапии. Актуальными в настоящее время являются профильная специализация врачей, для которых психотерапия станет основной профессией (врач-психотерапевт); тематическое усовершенствование врачей тех специальностей, где психотерапия может играть существенную роль в комплексном лечении больных; повышение знаний по психотерапии всех врачей.

Общепризнано, что без достаточного количества хорошо подготовленных специалистов-психотерапевтов не может быть осуществлено качественное повышение знаний основной массы врачей по психотерапии. Не решается эта задача даже при наличии в нашей стране кафедр психотерапии, организованных в системе последипломного образования, что в свое время явилось важнейшим шагом в создании специализированной психотерапевтической службы. Возможности кафедр в этом плане ограничены. Поэтому заслуживает внимания опыт немецких коллег в проведении психотерапевтических факультативов для врачей отдельных регионов силами работающих в них опытных психотерапевтов. При наличии специализированных отделений неврозов и психотерапии в большинстве регионов нашей страны этот путь представляется вполне реальным. Повышение знаний широкого круга врачей в области психотерапии пограничных состояний позволит приблизиться к решению лечебно-профилактических задач современного здравоохранения, а именно — своевременной диагностике неврозов и близких к ним нарушений, оперативному направлению больных к врачу-психотерапевту, лечению простых форм психогенных расстройств. Последнее потребует от каждого врача владения некоторыми психотерапевтическими методиками и прежде всего рациональной психотерапией, аутогенной тренировкой, приемами поведенческой, позитивной психотерапии и, возможно, гипнозом.

Кафедры психотерапии в большей степени могут способствовать решению второй задачи — тематическому усовершенствованию врачей различных специальностей. Не меняя своей профессии, они получают знания в области психотерапии, ее теории и методов для последующего использования в комплексном лечении применительно к своей специальности. Такая система

подготовки сохраняет клиническую профилизацию врача, а при освоении им психотерапевтических методов может обеспечить квалифицированное их применение в соответствующей области медицины.

При подготовке врачей-психотерапевтов на кафедрах психотерапии проводится 3—4-месячная специализация или общее усовершенствование. Программа такой подготовки включает освоение теоретико-методологических, клинических, нейрофизиологических и психологических основ психотерапии, овладение психотерапевтическими методами и возможностями их использования в практической работе с больными. Клинический и личностный подходы свойственны всем формам преподавания психотерапии на кафедрах. Профильную специализацию получают психиатры и невропатологи. Однако, поскольку в реальных условиях на нее направляются также врачи других специальностей (терапевты, дерматологи и т.д.), в программе значительное место занимает психиатрия (общая психопатология и основные формы психических заболеваний).

Непрекращающиеся дискуссии о том, из какой специальности должен "вырастать" психотерапевт, с позиций клинического реализма носят беспочвенный характер. На данном этапе формирования психотерапии как самостоятельной специальности ее фундаментом являются знания в области психиатрии, в особенности пограничной психиатрии, где от врача-психотерапевта требуется очень тонкое владение психопатологическим анализом. Это относится не только к деятельности психотерапевта, работающего в психотерапевтическом учреждении, но и к деятельности психотерапевта, работающего в общесоматической поликлинике, а также санаторной сети, где психотерапевты составляют (обычно бывшие интернисты) значительный процент.

В последние десятилетия все большее внимание обращается на необходимость дополнения методов обучения психотерапии, направленных главным образом на освоение психотерапевтической техники, такими формами подготовки и повышения квалификации, в которых акцент был бы сделан на развитии "чувствительности" психотерапевта к процессу его взаимоотношения с пациентом, развитию умения пользоваться обратной связью при общении с больным, увеличению гибкости и эффективности такого общения, осознанию влияний собственных установок, наклонностей и ценностей на процесс взаимоотношения с пациентом в процессе лечения. В разной степени этим целям соответствует несколько форм обучения в тренинговых психотерапевтических группах.

Тренинговые психотерапевтические группы можно подразделить на следующие виды: методические тренинговые группы, ориентированные на обучение методам психотерапии; тренинговые группы, ориентированные на групповую динамику; тренинговые группы, ориентированные на личностный тренинг.

Методические тренинговые группы, ориентированные на обучение методам психотерапии, имеют своими целями и задачами ознакомление и овладение отдельными методами и приемами психотерапии. Кроме основных задач, можно также отметить развитие психологических знаний, формирование представлений о психотерапевтическом и диагностическом потенциале отдельных методик и возможностях их использования при работе с различными контингентами больных. Оптимальный состав методических тренинговых групп — 10—15 человек, общая продолжительность работы зависит от конкретного метода.

Цели и задачи тренинговых групп, ориентированных на групповую динамику, — *динамических тренинговых групп* заключаются в ознакомлении с групповой динамикой на собственном опыте, повышение чувствительности к групповым процессам, развитие навыков распознавания и анализа групповых феноменов и использования групповой динамики в психотерапевтических целях. Оптимальный состав динамических тренинговых групп — 10—12 человек. В такие группы могут включаться специалисты разного уровня подготовки. Продолжительность занятий в группах — не менее 24 ч, оптимальная продолжительность — 40 ч.

Тренинговые группы, ориентированные на личностный тренинг, — *личностные тренинговые группы* в литературе называются по-разному: лабораторный тренинг, тренинг сенситивности, группы развития личности, группы личностного роста и т.д. Личностное развитие, личностный рост, основанный на самопознании, являются непременным условием профессионального совершенствования психотерапевта. Основная задача групп личностного роста — развитие самопознания (познание самого себя, становление адекватной самооценки, отношение к себе и развитие саморегуляции). Оптимальный состав групп личностного тренинга— 10—12 человек. Продолжительность занятий — не менее 30 ч (оптимально — 60 ч). Опыт показывает, что наиболее эффективной формой организации работы таких групп является "марафон" (несколько дней подряд по 8—10 ч).

Помимо перечисленных тренинговых групп, следует упомянуть также *группы Балинта,* которые получили значительное распространение как эффективная форма подготовки психотерапевтов в зарубежных странах (особенно во Франции). Занятия при этом проводятся в малых группах (до 12 человек). Каждый участник должен принять участие не менее чем в 30 занятиях, во время которых обсуждаются проблемы, реально возникающие у психотерапевтов ситуации в процессе проводимой ими индивидуальной и групповой психотерапии. Каждый участник на занятиях группы представляет несколько подобных ситуаций из своей практики. Проблемы обсуждаются группой (различные способы понимания ситуации, анализ поведения психотерапевта в его взаимоотношениях с больным и др.).

По мере все большей интеграции психотерапии в лечебной, психопрофилактической и психогигиенической практике появляются новые задачи в области психотерапевтического образования. Проводится подготовка по психотерапии спортивных, школьных врачей, врачей медико-санитарных частей промышленных предприятий и др. Возрастает потребность в детских и подростковых психотерапевтах. Все большее признание получает работа психотерапевтов в службе семьи и брака, деятельности кризисных центров и в медицине катастроф. Все это приводит к увеличению потребности в квалифицированных специалистах в самых разных областях психотерапии, необходимости планирования и осуществления их подготовки.

Заслуживают внимания и вопросы обучения психотерапии среднего звена — медицинских сестер. В практической работе хорошо проявили себя медицинские сестры, которым поручается проведение "поведенческой", "двигательной" терапии, арттерапии и некоторых других психотерапевтических, обычно групповых, занятий под контролем врача. В связи с отсутствием специальных учреждений для указанной подготовки она осуществляется на базе крупных научно-исследовательских и учебных центров, разрабатывающих теоретические и практические аспекты психотерапии, где обучение проводится врачами и психологами.

Эффективное обучение психотерапии в настоящее время уже не мыслится без использования современной техники видеозаписи, специальных теле- и кинофильмов, стенограмм психотерапевтических сеансов.

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ПСИХОТЕРАПИИ

Развитие психотерапии как научной дисциплины и медицинской специальности выражается в первую очередь в создании более совершенных психотерапевтических теорий, подходов и методов, критерием развития которых в конечном счете является их результативность.

При рассмотрении современных тенденций совершенствования психотерапии важен учет усиливающегося интегративного движения, т.е. использования комбинаций разных методов в психотерапии. В связи с этим современный этап можно было бы определить как этап интегративной психотерапии. Интегративные методы предполагают активное отражение и использование в психотерапии достижений смежных наук, и в первую очередь психиатрии и других клинических дисциплин. Более совершенными следовало бы считать методы психотерапии, которые учитывают при лечении различные проявления заболевания, особенности личности, индивидуального и социального функционирования пациента. Не случайно психотерапия все более сближается с социальной психологией, а также с теорией и практикой психологического консультирования.

Развитие психотерапии в настоящий период связано с внедрением в психотерапевтический процесс новейших технических средств, прежде всего видеотехники, значительно расширяющей границы использования различных методов и создающей необходимые предпосылки для развития интегративных подходов в этой области. Пациенты впервые получают возможность объективно наблюдать собственное поведение, анализировать скрытые причины своих переживаний и поступков. Психотерапевт с помощью видеотехники может активизировать познавательные процессы больных с учетом исходных целей психотерапии, путей их достижения и индивидуальных особенностей пациентов и как следствие более дифференцированно и направленно применять различные методы психотерапевтических воздействий. Современная видеотехника совместима с компьютерными системами и в сочетании с ними образует видеокомпьютерные комплексы (видеокомпьютеры). Видеокомпьютеры позволяют конструировать так называемую третью реальность, в которой наглядно представлены различные ситуации из будущего на основании имеющейся информации или восстанавливается давно утраченная информация по сохранившимся ее элементам. Третья реальность (создаваемая посредством компьютерных систем), или виртуальное пространство, — это наглядные картины ожидаемых (прогнозируемых) результатов лечения каждого больного уже в самом начале психотерапии и, следовательно, возможность своевременно произвести в ней необходимые коррективы и проверить ее результативность путем моделирования. Можно полагать, что в недалеком будущем от активного применения видеотехники психотерапевтами-профессионалами, от их умения использовать новые информационные технологии во многом будет зависеть дальнейшее развитие теории и практики психотерапии.

Глава 8

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ОБЩАЯ МЕТОДОЛОГИЯ

Как известно, эпидемиология возникла в связи с изучением инфекций. Термин "эпидемия" относится почти исключительно к описанию острых вспышек инфекционных заболеваний. Инфекционисты определяют эпидемиологию как науку, изучающую закономерности развития эпидемического процесса, т.е. процесса распространения инфекционных болезней среди населения.

Тенденция включать в это понятие и неинфекционные заболевания возникла очень давно. Еще Н.И.Пирогов писал, что "война — это травматическая эпидемия". В последующем Б.Мак Ман, Т.Пью и Д.Ипсен (1965) определили эпидемиологию *как науку о распространенности заболеваний, поражающих человека, и о факторах, ее определяющих.* Несмотря на то что инфекционисты резко критиковали расширение понятия "эпидемиология", оно все более признавалось, поскольку использование эпидемиологических методов в исследовании неинфекционных заболеваний оказалось чрезвычайно эффективным.

Приведенное определение эпидемиологии — одно из самых признанных. Его авторы разделили эпидемиологию на описательную (занимающуюся выяснением распространенности болезни) и аналитическую (исследующую влияние на болезнь тех или иных факторов). Необходимо, однако, заметить, что это разделение устарело: мало кто удовлетворяется простой констатацией распространенности того или иного заболевания. Всегда возникает желание сравнить свои данные с другими и постараться понять, с чем связаны различия, т.е. провести анализ. Кроме того, это определение недостаточно отражает важнейшую особенность эпидемиологии как науки. Она состоит в том, что эпидемиология исследует проблемы не на уровне отдельного человека, а на уровне репрезентативных выборок. Поэтому эпидемиологию можно определить как *науку о закономерностях возникновения, распространения и течения болезней, выявляемых при исследовании адекватных репрезентативных выборок.*

Исследования, которые мы сегодня с полным правом назвали бы эпидемиологическими, в психиатрии начались очень давно. J.Esquirol в 1838 г. писал, что увеличение числа психически больных объясняется возросшими возможностями лечения. И.Ф.Рюль в 1840 г. опубликовал результаты своей переписи душевнобольных, из которых следовало, что один психически больной приходится на 2700 человек (0,37 на 1000). В 1872 г. H.Maudsley объяснил увеличившееся число психически больных в Англии появлением "законов о сумасшедших", благодаря которым потребовалась регистрация психически больных и улучшились условия их лечения. В 1910 г. E.Kraepelin отметил, что у туземцев о.Явы раннее слабоумие характеризуется невыра-

женностью аффективных расстройств, слуховых галлюцинаций и кататонической симптоматики и частотой спутанности и болтливого слабоумия. Все это блестящие примеры работ, относящихся соответственно к описательной, аналитической и транскультуральной эпидемиологии.

Целенаправленные эпидемиологические исследования стали проводиться тогда, когда психиатры осознали ценность эпидемиологии как науки, когда были сформулированы ее цель, предмет и метод. Принято считать, что первые шаги в формировании эпидемиологического направления в изучении психических заболеваний относятся к 1956 г. Это отражено в книге D.D.Reid (1960), которая послужила основой для рекомендации экспертов ВОЗ об организации международных программ эпидемиологического изучения психических заболеваний.

В истории психиатрических эпидемиологических исследований можно выделить отдельные периоды, отличающиеся направленностью внимания на определенные факторы. Длительное время большинство эпидемиологических работ было посвящено поискам этиологических факторов психических заболеваний, особенно эндогенных. Изучалась их частота в разных социальных группах, у лиц разного возраста и пола, у лиц с разной наследственностью, в семьях с различными моделями взаимоотношений между детьми и родителями (особенно между детьми и матерью), у лиц, перенесших то или иное экзогенное воздействие (например, психогению или черепно-мозговую травму), и др. Хотя этиология эндогенных психозов осталась неясной, знания о них существенно обогатились. Например, можно считать доказанным, что большую роль в развитии эндогенных заболеваний играют генетический и другие биологические факторы (такие, как пол и возраст). По-видимому, достаточно значителен вклад и так называемых средовых факторов, хотя по-прежнему трудно сказать, насколько он существен и какие именно факторы имеют наибольшее значение. Эти исследования продолжаются и сейчас.

Во многих работах отражены так называемые транскультуральные эпидемиологические исследования. В их основе лежит гипотеза, что в сообществах, различающихся между собой культурально, могут быть значительные различия в частоте и клинической картине психических расстройств. Важнейшим результатом этих работ стало понимание необходимости иметь стандартные инструменты исследования и диагностики, потому что именно их отсутствие приводило к выявлению многих различий. Это привело к созданию многочисленных стандартизованных процедур осмотра больных и идентификации их состояний (клинических шкал и т.п.). Распространение компьютеров, которое серьезно повлияло на мышление исследователей, стало дополнительной предпосылкой к формализации этих процедур.

Развитие эпидемиологических психиатрических исследований в России шло несколько другим путем. Среди многих причин можно указать и обособленность отечественной психиатрии, и большее, чем на Западе, внимание к клинической картине психических расстройств, и связанные с этим значительные успехи в изучении течения некоторых заболеваний, особенно шизофрении. Поэтому широкие исследования в области эпидемиологии эндогенных психозов, начавшиеся в середине 60-х годов, с самого начала были ориентированы на выяснение преимущественно клинических проблем. У этого пути были свои достоинства и недостатки. Его достоинства сделали возможным получение существенных новых знаний о закономерностях течения эндогенных психозов, а его недостатки обусловили трудность сопо-

ставимости результатов отечественных исследований с результатами работ зарубежных авторов.

Первоначальная идея, лежащая в основе отечественных работ в области эпидемиологии психических расстройств, заключалась в том, чтобы проверить и уточнить достижения клиники не на ограниченном и тщательно отобранном материале, а на базе массового обследования больных, т.е. с помощью репрезентативного материала. Для того чтобы обеспечить репрезентативность материала, обследовали всех больных эндогенными психозами, проживавших на определенной территории — *сплошное,* или *невыборочное,* обследование. Однако массовость не должна была причинить ущерб точности клинических оценок, поэтому каждый пациент лично осматривался участником соответствующей работы. В целях стандартизации психопатологических оценок был создан специальный глоссарий, содержавший около 100 синдромов, возможных при шизофрении и маниакально-депрессивном психозе, с описанием каждого из них. Квалифицировали не только настоящий статус, но и каждое психопатологическое состояние, которое возникало на протяжении болезни — с самого ее начала до момента обследования. В результате все течение болезни оказывалось представленным в виде непрерывной цепи синдромов, для каждого из которых указывалось, в каком возрасте он возник у больного и в каком возрасте сменился другим, сколько времени он продолжался, чем лечился больной в этот период, сколько раз он госпитализировался и на какой срок. Кроме того, при этом учитывались многочисленные социальные характеристики больного — сведения о его образовании, профессиональной деятельности, семейном и материальном положении и т.д. Разумеется, в карту обследования включались данные о преморбидных особенностях личности больного, а также сведения о его родителях и о его семье перед началом заболевания.

Такая информация давала возможность делить собранный материал на клинически вполне определенные группы и уверенно судить о закономерностях течения того или иного варианта болезни, о влиянии на болезнь различных факторов, а также о социальных возможностях соответствующих больных.

Описанные клинико-эпидемиологические исследования проводились много лет в Институте психиатрии АМН СССР (позже — в Научном центре психического здоровья РАМН), и в других научных коллективах — в Томске, Петрозаводске, Калуге, Краснодаре, Самарканде, Виннице, Алма-Ате и др. Они были возможны только в условиях существовавшей в бывшем СССР системы организации психиатрической помощи, которая оказывалась исключительно государством, и все обратившиеся за помощью больные (во всяком случае больные эндогенными психозами) состояли на диспансерном учете. Поэтому было легко получить информацию о каждом из них. Все это позволяло проводить достаточно трудоемкие исследования: только в отделе эпидемиологии Института психиатрии АМН СССР было описано более 7000 больных.

В современных условиях на учет в диспансере, как известно, ставятся не все больные, т.е. они не могут образовать репрезентативные группы, и пациент, кроме того, должен дать так называемое информированное согласие на обследование. В сущности отечественные специалисты оказались сейчас в тех же условиях, что и эпидемиологи всего мира, которые никогда не использовали эпидемиологический метод для изучения собственно клинических проблем. Однако отказываться от него вряд ли целесообразно, поскольку доказана его продуктивность.

Преимущества "невыборочного" метода обследования заключаются в том, что он заведомо обеспечивает репрезентативность группы и освобождает от необходимости специально работать над этой проблемой. Кроме того, большой материал позволяет долгое время обходиться самыми простыми способами обработки данных: тысячи наблюдений можно делить на довольно большое число групп, и численность каждой из них все-таки остается достаточной. Однако эта возможность не безгранична. Чем более узкую задачу ставит перед собой исследователь, тем меньше наблюдений оказывается в его распоряжении. Так, невыборочным методом можно изучать такой общий вопрос, как распространенность шизофрении, но при исследовании влияния отдельных факторов (пола, возраста и т.д.) на риск возникновения приступа болезни возникают трудности, ибо при соответствующем отборе в каждой подгруппе может оказаться всего несколько наблюдений, а расширение материала может потребовать слишком большого времени. Таким образом, так или иначе более узкая задача становится все труднее для анализа.

Очевидно, что гигантский труд, затрачиваемый на накопление материала, на каком-то этапе перестает оправдывать себя. Для того чтобы более рационально использовать имеющиеся у исследователя наблюдения, необходимо хорошо знать современную теоретическую эпидемиологию, ее основные термины, понятия, методы обработки данных.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Прежде всего следует обсудить понятия "заболеваемость" и "болезненность".

Заболеваемостью (incidence — в зарубежной литературе) принято называть число новых случаев болезни, возникших в данной группе населения в единицу времени, чаще всего — в год. Показатель заболеваемости выражается числом таких случаев на 100, 1000, 10 000 или на 100 000 населения.

Болезненность (или распространенность, prevalence — в зарубежной литературе) — это число больных с изучаемым заболеванием, которое имеется в определенном населении в данное время. Как и показатель заболеваемости, показатель болезненности рассчитывается на 100, 1000, 10 000 или 100 000 населения.

Поскольку число имеющихся среди населения больных гораздо больше, чем число вновь заболевших (во всяком случае с психическими заболеваниями), показатель распространенности чаще всего рассчитывается на 1000, а показатель заболеваемости — на 100 000 населения.

При расчете показателя болезненности, как уже говорилось, речь идет о числе больных среди населения. В последние годы предпринимаются попытки уточнить понятие "больной": ведь у одних психическое расстройство может наблюдаться сейчас, у других — в прошлом. Поэтому в современной литературе различают распространенность в момент обследования (point prevalence), т.е. показатель, отражающий число лиц, имеющих изучаемое психическое расстройство в данное время; годичную распространенность (year prevalence) — показатель, отражающий число лиц, имевших данное расстройство в любой период продолжительностью год, предшествовавшего моменту обследования; распространенность в течение жизни (life prevalence)[1] — показатель, отражающий число лиц, имевших отмечаемое расстройство когда-либо в жизни.

[1] В литературе и в настоящем руководстве при оценке распространенности отдельных заболеваний используется этот показатель.

Для того чтобы проиллюстрировать различие этих показателей, воспользуемся данными В.П.Морозовой (1983), которая подробно исследовала распространенность психозов, развивающихся в виде монополярных депрессивных расстройств. Материал исследования составляли соответствующие наблюдения в 4 районных психоневрологических диспансерах (ПНД) Москвы (1703 больных). Автор обнаружила 932 случая, соответствовавших названному диагностическому критерию, что составило 1,3 на 1000 населения[1]. Данный показатель отражает число больных, у которых депрессивное расстройство было в течение жизни (независимо от того, когда именно) — life prevalence. Если нужно установить, у какого числа больных последняя депрессия отмечалась в течение последнего года (year prevalence), показатель составит 1,03 на 1000, т.е. уменьшится почти на $^1/_4$. Наконец, если желательно знать point prevalence (в данном случае — число больных, состояние которых определялось депрессией в момент осмотра), то показатель составит только 0,36 на 1000.

Существует обстоятельство, которое необходимо принимать во внимание, работая с показателями распространенности и заболеваемости. Если распространенность шизофрении в одном городе составляет 10 на 1000 населения, а в другом — 3 на 1000, то это отнюдь не означает, что в последнем люди реже болеют шизофренией; это может означать и то, что во втором случае психиатрическая служба выявляет меньше больных. Возможно, что психиатры в этих городах придерживаются разных диагностических критериев. Последняя трудность преодолевается с помощью стандартизованных инструментов диагностики, сводящих к минимуму влияние личных диагностических позиций исследователя. В любом случае обозначение критериев диагностики (как и всех других критериев отбора случаев, вошедших в исследование) является обязательным методическим требованием, которое следует учитывать при эпидемиологическом исследовании.

Известно, что разные психиатрические службы выявляют разное число больных. Это объективный и при современном уровне знаний непреодолимый факт, с которым приходится считаться. Сколько-то больных всегда остаются не выявленными и, по-видимому, не существует метода, который помог бы их всех выявить. Было много попыток выяснить показатель "истинной", "полной", "исчерпанной" болезненности. Успех всех этих попыток относителен. В большинстве эпидемиологических работ, говоря о распространенности болезни, авторы имеют в виду число больных, обратившихся за помощью. Существуют работы, авторы которых опираются на данные, полученные при поголовных осмотрах выборочных групп населения; такие показатели обычно бывают большими. Есть работы, отражающие попытки теоретически вычислить показатель распространенности эндогенных психозов (видимо, это единственный способ получить представление об их "истинной" распространенности).

Все эти замечания относятся и к показателю заболеваемости. При расчете этого показателя приходится обращать внимание и на то, кого считать заболевшим в данном году. Часто признают заболевшими тех, кто впервые обратился за помощью. Если речь идет об общем показателе заболеваемости, то это может быть допустимо, потому что число новых случаев большинства психических расстройств (в частности, эндогенных заболеваний) из года в год более или менее постоянно. Но очень часто заболеваемость рассчитывается не в целом, а, например, по отношению к определен-

[1] Невысокий показатель распространенности объясняется условиями отбора: изучались только те больные, которые обратились в ПНД и в настоящее время соответствовали бы рубрике F33 МКБ-10.

ному возрасту. В таком случае судить о ней по обращаемости опасно, потому что, как известно, многие больные обращаются к врачу не сразу. Клинико-эпидемиологический метод позволяет справиться с этой трудностью, потому что при обследовании больного врач старается (насколько это возможно) выяснить, когда возникли первые признаки болезни. При других методах сбора данных за начало заболевания нередко приходится принимать дату первого обращения, и поэтому показатели получаются гораздо менее надежными.

Эпидемиолог очень часто сталкивается с понятиями "риск" и "вероятность". Они очень близки и в большинстве случаев означают почти одно и то же. "Вероятность", однако, — понятие более общее. Это количественное выражение меры оправданности ожидания какого-либо события. Как известно, бывают события, ожидание которых абсолютно оправдано (их вероятность принято обозначать единицей), и события, ожидание которых абсолютно не оправдано (их вероятность обозначают нулем). Подавляющее число ожиданий в большей или меньшей степени оправдано. Вероятность того, что ожидаемое событие произойдет, в этих случаях выражается числом, лежащим между нулем и единицей (для равновероятных ожиданий вероятность составляет 0,5). Сумма вероятностей всех возможных вариантов ожидаемого события всегда составляет единицу.

Оценка вероятности того или иного события составляет значительную часть работы эпидемиолога. Базой для этого служит частота изучаемого явления в репрезентативной выборке. Это дает представление о величине риска (или просто о риске) возникновения болезни, развития нового приступа и т.д.

Особого внимания заслуживает термин **"популяция".** Он, пожалуй, наиболее часто встречается в статьях по эпидемиологии психических заболеваний. Говорят просто о популяции, о популяции больных, о популяции больных с определенным расстройством, о популяционных исследованиях и популяционных закономерностях.

Популяция — это совокупность особей одного вида, длительно занимающая определенное пространство и воспроизводящая себя в течение большого числа поколений. Из этого определения следует, что вполне позволительно говорить о популяционных исследованиях или о популяционных закономерностях, если речь идет о том или другом применительно к населению данной территории. Но, очевидно, не следует говорить о "популяции больных".

Выборка. На этом понятии необходимо остановиться более подробно. В идеале в исследование должны были бы быть включены все случаи данного заболевания. Подобная группа называется генеральной совокупностью. Поскольку исследование генеральной совокупности или невозможно, или требует неоправданно большого труда, лучше обойтись более ограниченным материалом, который и называют выборкой. Очевидно, что она должна быть такой, чтобы полученные при ее изучении результаты можно было распространить на любую другую группу аналогичных случаев (входящих в генеральную совокупность). Это, возможно, если в выборку попали все разновидности случаев, имеющихся в генеральной совокупности, причем в таком же количественном соотношении. Такая выборка представляет генеральную совокупность и поэтому называется репрезентативной (от *англ.* represent — представлять).

Поскольку исследователь имеет дело с выборкой, а не с генеральной совокупностью (в сущности так обстоит дело и при невыборочных обсле-

дованиях), результаты не могут быть абсолютно точными. Иными словами, в каждом результате эпидемиологического исследования имеется статистическая ошибка. Величина ошибки находится в обратных отношениях с численностью выборки: чем выборка больше, тем ошибка меньше. От величины ошибки зависит приемлемость результатов: если возможные колебания показателя невелики, то результаты, очевидно, приемлемы; если они слишком большие, то ценность результата чаще бывает сомнительной.

Статистическая ошибка связана с величиной, которая называется уровнем надежности результатов исследования. Если работа выполнена грамотно, то другие исследователи, повторяя ее на других выборках, скорее всего получат примерно такие же показатели. Но в принципе может встретиться выборка, в которой результат будет резко отличаться от остальных (на гораздо большую величину, чем статистическая ошибка). Необходимо знать, сколько может быть таких исключений. Показатель, характеризующий последнее, называется уровнем надежности (или просто надежностью) полученных результатов. Уровень надежности задается исследователем при планировании работы. Каков он должен быть, зависит от той области, в которой осуществляется исследование. В биологии и медицине принято считать, что достаточным является уровень надежности, равный 95 %, или 0,95 (именно это означает часто встречающаяся в статьях статистическая формула $p<0,05$), т.е. из каждьк 100 выборок резко отличающийся результат может получиться не более чем в 5. Большая надежность требует значительного увеличения материала и затрат труда, которые в медицине чаще всего не оправданы (хотя и в медицинском исследовании надежность, равная 95 %, может быть недостаточной).

Поскольку характеристики генеральной совокупности заранее неизвестны, то нужно каким-то приемом добиться, чтобы в выборку попали те больные и в том соотношении, которое нужно, а также следует правильно определить ее численность. Первое достигается с помощью случайного отбора, т.е. выбор наблюдений организуют так, чтобы все случаи имели равные шансы попасть в создаваемую группу. Конкретных способов добиться этого достаточно много. Можно, например, составить картотеку из всех проживающих на данной территории больных, перетасовать ее и взять нужное число карточек. Существуют "алфавитные" способы, базирующиеся на том, что известна частота фамилий, начинающихся на ту или иную букву. В группу отбирают нужное число лиц с соответствующими фамилиями. Этот способ применяют при выборке из очень больших совокупностей (например, из населения региона). Наилучшим для выбора наблюдений из сравнительно небольших совокупностей (например, пациенты больницы или диспансера) представляется использование случайных чисел. По произвольному и независимому от изучаемых характеристик принципу составляют список всех больных (например, по алфавиту), нумеруют их фамилии по порядку, и далее с помощью компьютера (или из таблиц случайных чисел, имеющихся в большинстве руководств по статистике) получают столько случайных чисел, сколько больных предполагается включить в выборку; потом отбирают соответствующие номера из списка.

Определение численности выборки — отдельная и достаточно трудная задача. Именно из-за ее трудности многие предпочитают брать заведомо очень большие выборки, чтобы обеспечить репрезентативность наверняка. Крайний пример — невыборочное обследование, когда в список включают всех имеющихся больных, хотя 50 % или даже 25 % больных тоже может быть достаточно. Если генеральная сово-

купность невелика (например, выборы должны касаться только пациентов данного отделения), то такой способ может оказаться наиболее приемлемым. Но если выводы должны быть распространены на город или регион, то затраты труда на обследование тысяч больных могут быть невозможными или неоправданными. Целесообразнее затратить некоторое время на определение разумной численности выборки.

Для того чтобы объяснить, как это делается, придется вернуться к понятиям статистической ошибки и уровня надежности результатов.

Ошибка относительных показателей (выраженных в процентах) рассчитывается по формуле:

$$m = \sqrt{\frac{p(100 - p)}{n - 1}},$$

где m — ошибка, p — полученный показатель, п — общая численность выборки. Из этой формулы следует, что

$$n = \frac{p(100 - p)}{m^2} + 1.$$

Из формулы видно, что величина ошибки находится в обратной зависимости от численности выборки. С одной стороны, чем меньше численность выборки, тем ошибка больше, с другой — чем больше показатель p (т.е. чем больше доля случаев с изучаемой особенностью), тем больше выборка. Иными словами, при планировании работы необходимо, исходя из некоторой рабочей гипотезы, представлять себе обе величины. Если о них нет никакого представления, приходится провести небольшое пробное обследование, чтобы установить их порядок (доли процента, целые проценты, десятки процентов).

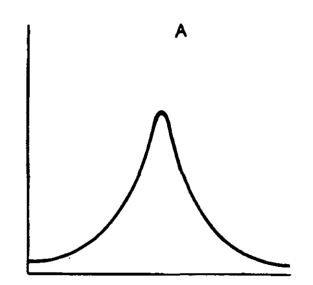
ОСНОВНЫЕ СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

В процессе эпидемиологического анализа приходится постоянно оперировать также такими статистическими понятиями, как интенсивные и экстенсивные показатели, средние величины и т.д.

Экстенсивный показатель — это доля определенного варианта того признака, который в той или другой разновидности встречается во всех изучаемых случаях. Обычно он выражается в процентах. Экстенсивные показатели взаимозависимы: если в изучаемой группе психически больных (то, что все составляющие группу лица, психически больные — это признак) случаи шизофрении (диагноз — вариант этого признака) составляют 60 %, то на прочие заболевания придется 40 %.

Интенсивный показатель — это мера частоты определенного признака среди тех случаев, в которых этот признак может быть, а может и не быть. Если мы говорим, что распространенность шизофрении среди населения составляет 1 на 1000, то это интенсивный показатель. Он не зависит от других интенсивных показателей: среди населения может быть сколько угодно больных с другими заболеваниями и здоровых, а показатель распространенности шизофрении при этом не изменится.

Использование экстенсивных и интенсивных показателей зависит от задачи исследования. Если нужно решить, как распределить имеющийся коечный фонд для лечения пациентов разного возраста, то нужны экстенсивные показатели, характеризующие возраст больных: сколько процентов среди них составляют дети, лица среднего и лица пожилого возраста. Если же нас интересует, у кого чаще отмечаются психические расстройства — у детей, людей старшего возраста или у стариков, то экстенсивные показатели ничего не дадут: может случиться, что процент пожилых среди пациентов будет очень высоким, потому что в городе значительную часть населения составляют пожилые люди. Для решения этой задачи необходимы интенсивные показатели: сколько приходится больных на 1000 детского населения, на



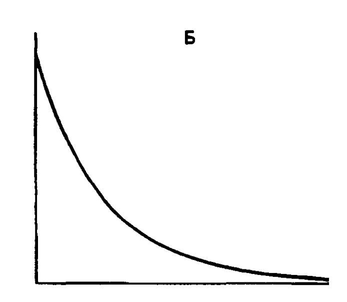


Рис. 25. Типы статистического распределения количественных характеристик. А — гауссовское (нормальное); Б — экспоненциальное. Объяснение в тексте.

1000 пожилого населения и на 1000 населения среднего возраста. Тогда сравнение будет адекватным.

Средняя величина (точнее среднее арифметическое) — одно из самых частых понятий, используемых в эпидемиологических исследованиях. Говорят о средней длительности пребывания больного на койке, среднем числе посещений диспансера в день, средней длительности ремиссий и о множестве других средних величин. Не останавливаясь на вычислении среднего арифметического, рассмотрим вопрос о содержательном значении средней величины.

Если утверждается, что, например, средний рост мужчины составляет 175 см, то смысл этого утверждения очень глубок. Существует фундаментальная причина, определяющая именно эту величину: рост — генетически обусловленный признак (именно поэтому мужчины в среднем выше женщин).

Врач сталкивается с множеством подобных явлений. Это размеры и масса живых существ, длительность пребывания больного на койке, количество препарата, нужное для лечения определенного расстройства, и во всех этих случаях средняя величина имеет совершенно четкий смысл: она указывает, что причина явления определяет именно эту характеризующую его величину, а все отклонения от нее определяются влиянием случайностей.

Статистическое распределение количественных характеристик отдельных случаев, относящихся к подобному явлению, всегда бывает так называемым **гауссовским, или нормальным** (рис. 25). Если желательно использовать для характеристики каких-то данных их среднюю величину, следует проверить, соответствует ли распределение этих данных нормальному; если да, то применение средней величины оправдано, она имеет смысл: именно средняя величина определяется основной причиной изучаемого явления. Однако часто при такой проверке обнаруживается, что данные распределяются иначе. В частности, длительность многих психопатологических состояний имеет экспонециальное (а не нормальное) распределение, которое свидетельствует о том, что количественная характеристика каждого отдельного наблюдения случайна. Средняя величина в таких случаях не имеет содержания. Именно поэтому в ядерной физике не употребляют понятие "среднее время распада ядер" радиоактивного вещества, а говорят о "периоде полураспада", т.е. о времени, за которое распадается половина всех имеющихся ядер. Подобно этому не следует характеризовать средними величинами и длительность психопатологических синдромов.

При эпидемиологических исследованиях часто сравнивают две выборки (или более). При этом может возникнуть проблема их несопоставимости (например, выборки очень различаются по возрастной структуре, что мешает решить поставленную задачу). В таких случаях помогает метод стандартизации данных, описанный, например, Н.А.Вигдорчиком (1945). Смысл этого метода заключается в том, что искусственно устраняется различие между выборками по всем факторам, кроме изучаемого.

С проблемой проверки достоверности статистических различий эпидемиолог сталкивается всякий раз, когда сравнивает два показателя. Если в каждой из срав-

ниваемых групп не меньше 20 наблюдений, то на этот вопрос отвечает критерий Стьюдента (Т), вычисляемый по известной формуле:

$$T = \frac{p_1 - p_2}{\sqrt{\frac{p_1(100 - p_1)}{n_1 - 1} + \frac{p_2(100 - p_2)}{n_2 - 1}}},$$

$n_2 - 1$

где p_1 и p_2 — сравниваемые показатели, n_1 и n_2 — численность подвыборок.

Достоверным считается то различие, при котором разность между показателями в определенное число раз больше, чем сумма их ошибок. Это число (Т) определяется тем уровнем надежности, который принят в данном исследовании. При таком условии число Т (критерий Стьюдента) должно быть больше 2. Если это так, то различие считается достоверным: можно быть уверенным, что по крайней мере в 95 из 100 любых аналогичных выборок различие окажется примерно таким же (плюс-минус ошибка).

Если сравниваемые группы маленькие (содержат менее 20 наблюдений), то для проверки достоверности различий между ними метод Стьюдента непригоден. Поэтому обычно стараются избегать слишком маленьких групп. Однако это не всегда возможно, и тогда приходится применять так называемый точный метод Фишера. С его помощью вычисляется не условный коэффициент (как при методе Стьюдента), а величина вероятности, что полученный результат случаен. Если эта вероятность меньше 0,025, то различие признается достоверным.

Вычисление критерия Стьюдента — вполне выполнимая задача, рассчитать же вероятность случайного результата по методу Фишера труднее. Помогают специальные таблицы, в которых, зная численность изучаемых групп и различия между ними, можно посмотреть, достоверны ли они [Генес В.С., 1967].

Различия, которые при проверке оказываются статистически недостоверными, могут тем не менее иметь большое значение. Особенно часто это случается, когда сравнивается ряд показателей, характеризующих, например, динамику какого-либо процесса. Важным может оказаться не определение достоверности различий соседних показателей, а закономерность их изменений. Закономерные изменения всегда говорят о чем-то важном, независимо от того, достоверны ли различия между составляющими ее показателями.

Анализируя изменения показателей, постоянно приходится думать, не закономерны ли эти изменения. С распространением компьютерных технологий обработки полученных данных эта задача стала простой. Например, программный пакет "Microsoft Excel" решает ее автоматически, подбирая к экспериментальным данным линию тренда (определяя тенденцию их изменений) и указывая, насколько точно она их описывает.

* * *

Одной из главных методологических проблем при организации эпидемиологических исследований в психиатрии является идентификация больных. Последняя при эпидемиологическом обследовании отличается от обычной клинической диагностики. Массовость материала заставляет эпидемиолога опираться на стандартные диагностические критерии. Это требование вступает в очевидное противоречие со стремлением иметь как можно более добротный в клиническом отношении материал. При компромиссном решении, которое приходится принимать, неизбежно в жертву приносится либо стандартность диагностики, либо степень ее клинической фундированности. Зарубежные авторы, как правило, жертвуют последним, отдавая безусловный приоритет обеспечению сопоставимости материала разных исследователей. Поэтому они уже много лет используют формальные диагностические инструменты (опросники, шкалы, структурированные интервью и т.п.).

Клинико-эпидемиологический метод, описанный ранее и на протяжении многих лет используемый в отделе эпидемиологии Научного центра психического здоровья РАМН, характеризуется тем, что исследователи, применяя его, отдают предпочтение клинической добротности материала, а это затрудняет сравнение полученных результатов с данными зарубежных авторов. Изложенные трудности идентификации больных могут быть, по-видимому, отчасти преодолены использованием МКБ-10, поскольку эта международная диагностическая система снабжена подробной методикой постановки диагноза, обеспечивающей полную стандартность диагностики, без изменения клинического содержания диагноза.

ВИДЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В начале этой главы упоминалось, что ранее существовало деление эпидемиологических исследований на описательные и аналитические. Такое деление несколько устарело. Современные эпидемиологические исследования скорее можно разделить на **прикладные** и **теоретические (фундаментальные),** что соответствует классификации научных исследований в целом.

Хорошим примером прикладных эпидемиологических исследований в психиатрии являются клинические испытания новых лекарственных препаратов. Если они организованы по всем правилам, то представляют собой образец грамотного эпидемиологического исследования, в котором соблюдаются все необходимые процедуры по отбору групп и по обработке данных. К прикладным может быть отнесено и выявление числа больных в регионе, например в зависимости от мощности местной психиатрической службы.

Фундаментальные эпидемиологические исследования проводятся гораздо реже. Их результаты очень интересны, но, как при фундаментальных исследованиях вообще, трудно сразу сказать, когда полученные знания окажутся практически полезными.

К фундаментальным эпидемиологическим исследованиям могут быть отнесены работы, посвященные изучению популяционных закономерностей течения болезни (термин "популяционные" подчеркивает, что речь идет о закономерностях, которые не могут быть обнаружены клиническим методом), а также работы, в которых была обнаружена связь между клиническими формами последовательно возникающих шизофренических приступов [Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И., Бунимович Л.А., 1982].

Граница между прикладными и фундаментальными исследованиями достаточно условна, и бывает, что работы, выполняющиеся в качестве прикладных, приводят к фундаментальным выводам (например, сравнение многолетних и выполняющихся в разных странах исследований распространенности шизофрении позволило сделать вывод, что, вероятнее всего, это генетически обусловленное заболевание). В 1964 г. Н.М. Жариков с соавт. провели чисто прикладное предварительное исследование, цель которого заключалась в том, чтобы сравнить контингенты психиатрических больниц и диспансеров. Однако полученные данные привели к тому, что представление о шизофрении, как об очень тяжелом заболевании, существенно изменилось.

Направления исследований могут быть выделены и в зависимости от того, какая группа населения будет объектом изучения. Это могут быть пациенты психиатрического или непсихиатрического учреждения (например, поликлиники); больные с определенным заболеванием, проживающие

на данной территории; группа населения для общего осмотра. В рамках каждого из упомянутых направлений можно назвать ряд исследований, оставивших заметный след в изучении эпидемиологии психических заболеваний. Так, A.B.Hollingshead и F.G.Redlich (1958), обследовавшие население г.Нью Хэвен, показали, что отдельные психические расстройства встречаются с разной частотой в разных социальных слоях. До сих пор существует множество гипотез, стремящихся объяснить этот несомненный факт. Программа Национального института психического здоровья США (NRP, National Reporting Program), в соответствии с которой изучались пациенты психиатрических больниц, позволила оценить влияние организационных факторов на число госпитализированных больных: в процессе так называемой деинституализации число госпитализированных уменьшилось с 559 000 в 1955 г. до 116 000 в 1984 г. [Reiger D., Burke J., 1989]. Исследования показали, что у 20—30 % пациентов врачей общей практики имелись психические расстройства [Kielholz P., Podinger W. et al., 1982].

Примером многолетнего исследования эпидемиологии шизофрении являются работы, проводившиеся с 1965 г. в Институте психиатрии АМН СССР. Их результаты многократно публиковались, в частности они были обобщены Н.М.Жариковым (1972, 1977, 1983).

Следует также указать на важность транскультуральных исследований психических заболеваний. В связи с этим назовем многолетнее исследование шизофрении и шизофреноподобных заболеваний, проводившееся под эгидой ВОЗ в 10 странах (Великобритания, Дания, Индия, Ирландия, Колумбия, Нигерия, Россия, США, Чехия, Япония). Результаты его свидетельствуют о том, что, во-первых, колебания полученных показателей связаны с методом идентификации больных и не являются неожиданными (показатель заболеваемости в исследованных городах колеблется от 1,5 до 4,2 случая в год на 100 000 населения при одном методе диагностики и от 0,7 до 1,4 — при другом); во-вторых, что гораздо важнее, оказалось, что показатели в разных странах существенно различаются. Например, в Индии заболеваемость шизофренией гораздо выше, чем в других исследованных странах. Причины этих различий предстоит еще выяснить [Jablensky A., Sartorius N., Ernberg G. et al., 1992]. Вариантом транскультуральных исследований яляется фармакоэпидемиологическое направление, которое включает в себя изучение особенностей реакций населения различных культур на широко распространенные лекарственные препараты, а также распространенность тех или иных лекарственных средств.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Обращаясь к изложению фактических данных о распространенности психических заболеваний, отметим те вопросы, которые представляют в этой связи наиболее общий интерес: сколько в настоящее время психически больных? растет ли со временем их число? влияют ли условия жизни на их число?

Окончательных ответов ни на один из этих вопросов пока не существует, поскольку наличие сведений о числе больных зависит от слишком многих факторов и соответствующие данные никогда не бывают достаточно

полными и однозначными. Вместе с тем они представляют большой теоретический и практический интерес.

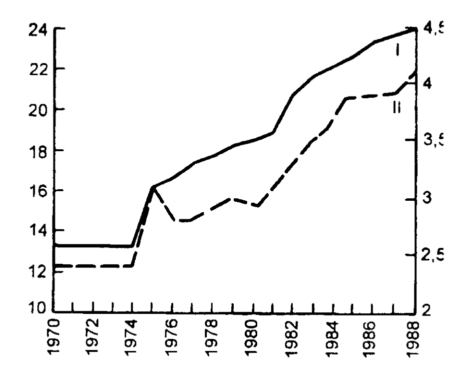


Рис. 26. Зависимость числа больных (I) от числа психиатров (II).

На оси абсцисс — годы, на оси ординат слева — число больных на 1000, справа — число психиатров на 100 000 населения.

Согласно В.И.Яковенко (1909), в 1897 г. в России было 117 709 больных, т.е. около 0,09 % населения. В 1996 г. (ровно через 100 лет), согласно данным официальной статистики, в Российской Федерации было 3 784 423 психически больных, т.е. примерно 2,6 % населения. Примерно такая же динамика показателя распространенности психических заболеваний характерна и для других развитых стран. По данным Т.И.Юдина (1951) и Б.Д.Петракова (1972), в конце XIX в. этот показатель был равен 0,05—0,2 % населения, в первой половине XX в. — уже 3—6 % населения, а во второй его половине (обобщая данные разных исследователей) — 13—20 % и более. Однако вывод, что за 100 лет число психически больных увеличилось на порядок или даже на два порядка, неверен, так как за это время существенно изменились и возможности оказания помощи (выросло число психиатрических учреждений, врачей-психиатров и т.п.), и соответственно увеличилось число обращающихся за ней.

Сказанное проиллюстрировано рис. 26, на котором видно, что рост числа зарегистрированных больных почти точно соответствует росту числа психиатров (сплошной линией показано число психически больных на 1000 населения, пунктирной — число психиатров на 100 000 населения; использованы данные официальной статистики Министерства здравоохранения РФ).

Следует подчеркнуть, что по мере расширения возможностей психиатрической службы не просто “довыявляется” уже известный контингент больных, а в поле зрения психиатров попадают новые контингенты, к которым прежде вообще не применялось понятие "психически больной", т.е. происходит постепенное расширение понятия "психическое заболевание". Этот процесс опережает его научное осмысление. Поэтому представление об увеличении числа больных происходит быстрее, чем понимание того факта, что в действительности речь идет не о росте истинного числа больных и даже не о росте числа тех больных, которые попали под наблюдение психиатра, а о включении в понятие "психическое заболевание" таких состояний, которые раньше в него не включались. Приводя свои данные о числе психически больных, В.И.Яковенко указывал, что даже в Санкт-Петербурге только 67,7 % из них находятся в стационаре, в то время как в Англии — 73,8 %, в Шотландии — 80 %. На основании этих данных автор сделал заключение, что в России слишком мало психиатрических коек. Иными словами, В.И.Яковенко имел в виду только тех больных, которых в наше время относят к контингенту психиатрических стационаров.

Попытаемся оценить численность стационарного контингента в 1996 г. Согласно статистическим данным Министерства здравоохранения РФ, число больных шизофренией в этот период составляло 606 743, эпилепсией с психозом и/или слабоумием — 104 895, психозами и/или слабоумием старческого возраста — 128 460, умственной отсталостью — 903 919. Именно из

этих нозологических форм в основном формируется стационарный контингент, причем, по нашим данным, из числа больных шизофренией в него попадает примерно 15 %. Если допустить, что примерно столько же отбирается и с другими нозологическими формами, то численность этого контингента составляет около 260 000 человек, т.е. примерно 0,17 % населения. Напомним, что, по данным В.И.Яковенко, психически больные составляли около 0,1 % населения, а в европейских странах их число в те времена колебалось в пределах 0,05—0,2 %. Итак, в 1996 г. число наиболее тяжелых больных практически точно совпадает с общим числом психически больных, известным в конце XIX в. Аналогичные оценки численности этого контингента приводятся и в литературе [Halldin J., 1984; Haggarty J.M., Merskey H. et al., 1996].

Как уже отмечалось, с точки зрения оценки частоты психических заболеваний, отчетливо можно выделить три исторических периода: ранний, когда число больных составляло доли процента от населения; средний, когда этот показатель обозначался целыми процентами; современный, когда число психически больных составляет десятки процентов. Первый период — это период больничной психиатрии, и приводимые тогда показатели отражали число больных, составляющих больничный контингент. Гораздо более высокие показатели распространенности психических заболеваний в первой половине XX в. связаны с широким распространением внебольничной психиатрии. В поле зрения психиатров попали совершенно новые пациенты, а клиническая структура наблюдаемого контингента принципиально изменилась. По данным В.С.Ястребова (1988), только 15 % больных, наблюдавшихся в московских диспансерах в 1965—1985 гг., составляли преимущественно госпитальный контингент. В 60—70-е годы, особенно после работ P.Kielholz (1973), возник и стал быстро нарастать интерес к случаям психических расстройств среди пациентов врачей общей практики. Доля лиц с психическими расстройствами, обнаруживаемая при этом, стремительно росла: она составляла около 7 % в 1973 г. и более 30 % — в 1990 г. [Остроглазов В.Г., Лисина М.А., 1990; Kielholz P., 1973; Kielholz P., Podinger W. et al., 1982]. Таким образом, современное резкое увеличение показателя распространенности психических расстройств связано с тем, что под наблюдение психиатров опять попал новый (внеинституциональный, т.е. выявляемый за пределами собственно психиатрической службы) контингент больных.

Оценивая публикуемые данные о числе психически больных, необходимо принимать во внимание изложенное. В частности, статистические данные Министерства здравоохранения РФ касаются главным образом больных, наблюдаемых в психиатрических учреждениях. Это следует учитывать при рассмотрении данных, приведенных в табл. 6.

Эти данные отражают и структуру психической заболеваемости. Более подробные сведения о заболеваемости и распространенности отдельных заболеваний даны в соответствующих главах.

В заключение коснемся зависимости числа выявляемых больных от особенностей организации психиатрической помощи, ее доступности, юридической основы и взглядов на психиатрическую службу, господствующих в общественном сознании. Для этого рассмотрим число больных, наблюдаемых психиатрической службой России в последние годы (не включены случаи умственной отсталости). Эти данные отражены на рис. 27.

В 1987 г. число наблюдаемых больных было максимальным и составляло 3 443 101. Отношение числа больных с психозами и слабоумием к числу больных с непсихотическими расстройствами составляло 1,46:1, т.е. было

Таблица 6. **Число больных с разными психическими заболеваниями, зарегистрированных в 1996 г.**

Заболевание	Общее число больных	Распределение по полу		Распределение по возрастным группам, %				
		мужчины	женщины	0—14	15—17	18—19	20—59	60 и старше
Психические расстройства (все формы)	3 784 423	55,1	44,9	22,6	6,3	4,4	52,1	14,7
Психозы	1 097 070	48,9	51,1	2,1	1,2	1,5	66,6	28,6
Старческого возраста	128 640	40,0	60,0	0,0	0,0	0,0	23,9[1]	76,1
Реактивные	33 720	46,1	53,9	2,6	2,1	3,8	72,6	18,9
Шизофрения	606 743	50,0	50,0	0,6	0,7	1,4	79,0	18,2
Эпилепсия	104 895	53,2	46,8	6,9	3,3	3,2	65,6	21,0
Непсихотические расстройства	1 783 434	53,6	46,4	33,0	5,8	3,8	46,1	11,4
Неврозы	500 018	40,2	59,8	15,1	3,7	3,3	68,0	9,8
Психопатия	124 957	69,8	30,2	11,7	8,2	8,3	62,7	9,0
Специфические симптом и синдром	369 966	64,9	35,1	84,9	5,8	1,8	6,0	1,5
Реактивные состояния	56 203	45,3	54,7	15,8	8,6	7,2	58,7	9,7
Психосоматические состояния	115 493	40,1	59,9	15,2	4,9	3,5	60,8	15,5
Эпилепсия без психоза и слабоумия	158 999	53,7	46,3	18,0	7,1	4,2	57,6	13,1
Сосудистые заболевания мозга	123 821	43,6	56,4	2,0	1.1	1,4	51,1	44,3
Другие органические поражения ЦНС	313 359	65,5	34,5	38,9	9,0	5,0	39,2	7,9
Умственная отсталость (олигофрения)	903 919	65,6	34,4	27,2	13,3	8,9	46,3	4,4
Дебильность	713 821	67,6	32,4	28,3	13,9	9,3	44,8	3,8

[1] Только у лиц старше 55 лет.

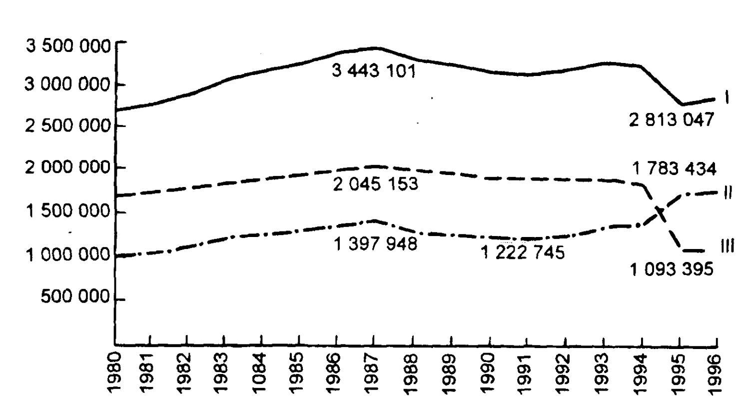


Рис. 27. Число больных, наблюдаемых в течение 1980—1996 гг.

На оси абсцисс — годы; на оси ординат — абсолютное число больных: I — общее число больных; II — больные с непсихотическими расстройствами; III — больные с психозами и слабоумием.

больше в 1,5 раза. И общее число наблюдаемых больных, и приведенное соотношение характеризовало ситуацию, которая многие годы оставалась постоянной: постепенно росли возможности психиатрической службы, что обеспечивало и закономерный рост числа наблюдаемых больных. Но поскольку все обратившиеся за помощью брались на диспансерный учет, то преобладали больные с психозами, а пациентов с непсихотическими формами заболеваний было меньше, хотя среди населения, как известно, их гораздо больше (такие больные не обращались в диспансер в связи с возможными социальными последствиями). В 1988 г. был принят первый законодательный акт, определивший порядок оказания психиатрической помощи[1]. Как видно из рис. 27, число наблюдаемых больных сразу стало уменьшаться, причем в первое время (до 1991 г.) и за счет больных с психозами, и за счет непсихотических больных. После 1993 г. (когда вступил в силу Закон о порядке оказания психиатрической помощи гражданам РФ) ситуация изменилась вновь: число больных с психозами продолжает уменьшаться, а число больных с непсихотическими расстройствами начало расти и в 1995 г. впервые превысило число больных с психозами и слабоумием. Его отношение к числу последних в 1996 г. составило 1,64:1, т.е. стало обратным по сравнению с таковым 1987 г.

Итак, в последнее время все больше больных с непсихотическими расстройствами обращаются за помощью к психиатру. Это, несомненно, положительный факт, свидетельствующий о том, что люди стали меньше опасаться социальной стигматизации, связанной с обращением к психиатру, что им стало легче получить необходимую помощь, и в этом — очевидный позитивный результат проведенных реформ. Резкое уменьшение числа наблюдаемых больных психозами является достаточным основанием для усиления дальнейшей работы по совершенствованию юридической и организационной базы психиатрической службы: очевидно, что современная ситуация создает предпосылки для того, чтобы больные с психозами оставались без наблюдения и помощи, а это может привести к нежелательным последствиям и для них, и для общества.

1 Указ Верховного Совета СССР “О порядке оказания психиатрической помощи".

ОРГАНИЗАЦИЯ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История развития психиатрической помощи тесно связана с общей историей психиатрии, а совершенствование форм помощи душевнобольным происходило по мере превращения психиатрии в медицинскую дисциплину.

На европейском континенте Ф.Пинель был первым психиатром, который в 1792 г. снял цепи с душевнобольных, изменив устоявшиеся представления о неизлечимости душевных болезней и методах содержания душевнобольных [Пинель Ф., 1899]. Реформы Ф.Пинеля, названные в последующем революцией в психиатрии, послужили примером для психиатров многих стран. Поэтому Ю.В.Каннабих в своей книге "История психиатрии" (1929) особое внимание обращает на период XVIII — начало XIX вв., характеризуя его как этап становления психиатрии, что в более узком смысле обозначало начало эры госпитализации больных и строительства психиатрических ,больниц.

Развитие стационарной психиатрической помощи. В России в 1762 г. был принят Указ Петра III о постройке долгаузов для душевнобольных, что способствовало завершению этапа "монастырской", "тюремной" психиатрии. Организованные в России в 1775 г. "Приказы общественного призрения" при губернских управлениях начали открывать первые психиатрические отделения при больницах и строить специальные "желтые дома" для умалишенных. Такие дома были открыты в Новгороде (1776), Москве (1809), а затем в Петербурге, Екатеринославе и других городах. Всего к 1810 г. в стране насчитывалось 14 домов для умалишенных, которые подчинялись Министерству полиции. Более активное развитие стационарной психиатрической помощи началось во второй половине XIX в.

Наибольшее значение в развитии российской психиатрии имели реформы земского периода. Введенные с 1864 г. в 34 губерниях органы местного самоуправления — земства — способствовали развитию медицинской помощи на местах, в том числе и психиатрической. В это время впервые начали проводиться губернские съезды врачей, на которых обсуждалось положение дел с медицинской и психиатрической помощью. Были приняты Указ Сената и Устав лечебных мер, согласно которым психически больным должна была оказываться безотказная помощь. Важное место в оказании помощи душевнобольным отводилось центральному земскому участку, в обязанности которого входило систематическое ведение учета душевнобольных, проведение наблюдения за ними, обеспечение их лекарствами, оказание за счет земства материальной помощи. Большой вклад в развитие отечественной психиатрии в этот период был внесен выдающимися русскими психиатрами И.М.Балинским, И.М.Мержеевским, В.Х.Кандинским, П.И.Ковалевским, С.С.Корсаковым, Н.Н.Баженовым, В.П.Сербским, В.И.Яковенко, П.П.Кащенко и др. Будучи не только психиатрами, но и крупными общественными деятелями, они много сделали для привлечения внимания местных органов самоуправления к нуждам психиатрии и психически больных, организации различных форм призрения, расширению сети психиатрических лечебниц. Эти психиатры, работавшие в разных городах России, указывали на постоянно возрастающую потребность в госпитализации психически больных, т.е. на необходимость увеличения числа психиатрических лечебниц, которых катастрофически не хватало.

В 80—90-е годы XIX в. началось особенно интенсивное строительство психиатрических больниц в различных российских городах (Москва, Тамбов, Саратов, Полтава, Харьков, Вологда, Курск и др.). В то же время в ряде губерний (Тверская, Курская, Новгородская, Рязанская и др.) появились первые колонии для психически больных-хроников. Кроме того, в губерниях, которые не имели земской системы управления, в период с 1887 по 1908 гг. было построено 5 окружных психиатрических лечебниц (Московская, Варшавская, Винницкая, Виленская и Томская), но первая

окружная психиатрическая больница — Казанская — была открыта еще в 1869 г. С точки зрения планировочного решения, они представляли собой двухэтажные здания, построенные в виде каре, в которых должны были располагаться от 720 до 1050 коек.

Характерной чертой проектного решения перечисленных психиатрических больниц и колоний было то, что их проектирование производилось на основе обстоятельного анализа потребности в госпитальных видах психиатрической помощи и призрения, всестороннего обсуждения этого вопроса психиатрической общественностью, губернскими земскими собраниями и др. К разработке планов новых больниц в России и экспертизе этих проектов привлекались наиболее авторитетные и компетентные специалисты (И.М.Балинский, А.Я.Кожевников, С.С.Корсаков, В.Р.Буцке). Оригинальность архитектурного и функционального решения разрабатываемых проектов, качество строительства больниц, уровень их оснащения и организации лечебного дела, создание необходимых условий для работы и проживания на их территории персонала способствовали тому, что эти больницы вошли не только в историю отечественной, но и мировой психиатрии. В частности, проект Харьковской психиатрической больницы на Всероссийской технической выставке, проведенной в 1913 г., получил высшую награду — золотую медаль и почетный диплом, а проект окружных психиатрических больниц, представленный на проводившейся в эти же годы Международной гигиенической выставке в г.Дрездене, занял одно из призовых мест. Это время с полным основанием можно назвать периодом расцвета архитектуры и строительства психиатрических больниц в России. По мере улучшения условий содержания больных страх населения перед больницами постепенно исчезал и количество направляемых в них пациентов возрастало [Якобий П.И., 1910].

Вместе с тем, как отмечал Н.Н.Баженов еще в 1887 г., число госпитализированных больных было обратно пропорциональным расстоянию от их местопроживания до больницы. Поэтому в губернских органах самоуправления и на съездах врачей началось обсуждение вопроса о приближении психиатрической помощи к населению с ее децентрализацией, обеспечении большей доступности и разнообразия видов. Предлагались строительство новых колоний для хронически больных с целью освобождения мест в имеющихся стационарах для впервые заболевших, перевод некоторых хронически больных в больницы общего типа, развитие системы патронажа, организация систематических визитов врачей к больным на дом.

Активное участие во всех преобразованиях принимал С.С.Корсаков, уделявший большое внимание психиатрическим реформам, введению прогрессивных методов содержания и ухода за больными. Он считал это обязанностью каждого психиатра. Во время работы ординатором в Преображенской психиатрической больнице он проводил значительное время в окружении больных, вносил предложения по организации трудовых процессов. В последующем, во время работы в психиатрической клинике, по его настоянию были упразднены изоляторы, сняты решетки на окнах, в отделениях была создана уютная обстановка. Свой опыт в области организации помощи больным С.С.Корсаков обобщил в известной работе, которая была опубликована после его смерти в первом номере созданного по его инициативе "Журнала неврологии и психиатрии" (1901). В работе нашли отражение пять принципов, которые легли в основу проводимых в тот период реформ в психиатрии: 1) моральное воздействие врачей-психиатров на душевнобольных; 2) принцип нестеснения; 3) принцип открытых дверей; 4) принцип постельного содержания отдельных категорий больных; 5) система рабочего режима. Как видим, С.С.Корсаков был первым отечественным психиатром, который приобрел мировую известность не только своими работами в области клинической психиатрии, но и благодаря своей большой общественной активности. Он стал лидером общественного психиатрического движения в России, вокруг которого объединились наиболее прогрессивные психиатры. Представители этого движения много сил и энергии отдавали организации больничного дела и созданию системы призрения душевнобольных в целом. Все сказанное стало причиной того, что описываемый период в истории русской психиатрии называют

"эрой Корсакова". Самого же С.С.Корсакова в психиатрической среде называли русским Пинелем [Гуревич М.О., 1940].

По данным В.И.Яковенко (1909), земскими лечебницами психиатрическая помощь оказывалась 57,5 % душевнобольных, в то время как в тех губерниях, где земств не было, —только 9,9%. Несмотря на интенсивное развитие госпитальной психиатрии, ни местный бюджет земских управ, ни тем более правительственный бюджет не могли полностью обеспечить потребности психиатрической помощи. В связи с этим отечественные психиатры еще в период начала реформ в психиатрии стали рассматривать возможность альтернативных видов помощи душевнобольным. Так, С.С.Корсаков, еще будучи ординатором Преображенской психиатрической больницы, выступил на I съезде отечественных психиатров в 1887 г. с докладом, основанном на анализе 600-летнего опыта семейного призрения душевнобольных в местечке Геель (Бельгия), организации семейного патронажа в Шотландии, Англии, Франции и Германии. Он рекомендовал эту форму помощи к внедрению в условиях России, считая, что она позволяет приспособиться душевнобольным к условиям жизни в семье, способствует большей сохранности индивидуальных особенностей и трудовых навыков больных и экономически более выгодна в сравнении с больничным содержанием пациентов. Семейный патронаж появился в Москве, Нижнем Новгороде, Екатеринославе и на других территориях, хотя официальное признание семейное призрение душевнобольных в России получило лишь в 1902 г., когда на VIII Пироговском съезде психиатрическая секция рекомендовала его в качестве важной составной части помощи душевнобольным.

Прогресс в области развития психиатрической помощи в отечественной психиатрии потребовал законодательных норм регулирования прав больных и деятельности психиатрических больниц, а также земских управ, общественных Приказов, осуществляющих попечительские функции над душевнобольными. К середине 80-х годов XIX столетия выделилась группа психиатров, которые стали высококомпетентными специалистами в области психиатрического законодательства и юриспруденции. Отдельные работы, которые были написаны в тот период по вопросам психиатрического законодательства, поражают глубиной анализа, широтой освещения проблемы, универсальностью многих выдвинутых ими положений, которые остаются актуальными и в современных условиях. Уже на упоминавшемся ранее I съезде отечественных психиатров была представлена серия докладов, посвященных оценке статей российского законодательства о душевнобольных, порядку освидетельствования пациентов, правовым условиям призрения больных, вопросам дальнейшего совершенствования законоположений в психиатрии. Центральное место в этой серии сообщений занял доклад И.В.Константиновского "Русское законодательство об умалишенных, его история и сравнение с иностранными законодательствами" (1887). Его можно считать первым в отечественной психиатрии обобщенным трудом по законодательству о душевнобольных, который содержал полный свод изданных в России указов, законов, решений Государственного Совета и других документов, а также обстоятельный анализ основных законодательных документов по психиатрии 12 зарубежных стран (Англии, Бельгии, Италии, Пруссии, Франции, Америки и др.).

Основные положения работы И.В.Константиновского: точное определение и разграничение функций психиатрических учреждений с выделением особых заведений для содержания душевнобольных, которые совершали преступление; назначение руководителями во всех психиатрических заведениях врачей; определение строгих показаний для интернирования душевнобольных в лечебницу, которые должны выноситься в каждом случае не только врачами, но и представителями судебной власти, регламентация мер медицинского и юридического характера по содержанию больных в лечебницах; социальная защита врачей и персонала, работающего в психиатрических учреждениях; защита государством имущественных интересов душевнобольных; привлечение к организации призрения душевнобольных не только средств государственной казны, но городского и земского бюджета; приоритет государственных учреждений в оказании помощи больным; необходимость признания душевнобольного невменяемым при совершении им наказуемого законом деяния;

строжайшее наказание лиц, которые совершают преступления против душевнобольных.

Таким образом, более 100 лет назад И.В.Константиновским были предложены законодательные меры, вполне адекватные установкам современной психиатрии.

Не меньший интерес и важность по обсуждаемой проблеме представляет и другой доклад — Н.Н.Баженова "Проект законодательства о душевнобольных и объяснительная записка к нему", представленный на I съезде русских психиатров, проходившем в Москве в 1911 г. в память С.С.Корсакова. Н.Н.Баженов предложил законодательный проект, который включал 54 статьи по 3 группам проблем: 1) законоположения, обеспечивающие личные и имущественные права больных и обязанности общества по отношению к ним; 2) права семьи, общества и государства по отношению к больным, согласно которым должны быть обеспечена защита общества от опасности душевнобольных и вместе с тем установлены гарантии личной свободы больных и предупреждение случаев злоупотреблений работников психиатрических учреждений с преступными целями; 3) законодательные нормы, в соответствии с которыми должны быть обеспечены помощь душевнобольным и их призрение, т.е. в последнем случае речь идет о медицинской и юридической регламентации деятельности психиатрических учреждений. По сравнению с докладом И.В.Константиновского в этом законодательном проекте более подробно и квалифицированно, с медицинской и юридической точек зрения, были освещены различные аспекты деятельности врачей-психиатров, медицинского персонала, работников судебных и других государственных органов, имеющих дело с душевнобольными; отражены меры медицинского и юридического характера, направленные на оказание помощи больному и защиту их прав и интересов, определен порядок установления опеки над больными и восстановления их правоспособности; намечены функции местных и государственных органов, оказывающих помощь душевнобольным; определены источники и объем финансирования психиатрических больниц, колоний и других учреждений. По своему содержанию и структуре описываемый проект также близок к современным законодательным документам в психиатрии и многие его положения остаются актуальными до сих пор.

Поскольку государственных и земских ассигнований на нужды психиатрии не хватало, важное значение имела работа, которую проводили психиатры среди населения по организации различных благотворительных обществ и развитию меценатства. Светские и религиозные благотворительные общества, так называемые семейные советы, создавались во многих крупных городах. Своей основной задачей они считали оказание моральной и материальной поддержки душевнобольным. Для этого собирались пожертвования, которые выделялись отдельными лицами (крупными меценатами), а также организациями. Следует отметить, что благодаря активности этих благотворительных обществ были построены многие психиатрические больницы, специальные отделения для больных с различными формами психических заболеваний. Значительные средства были выделены известными меценатами — Хлудовым, Морозовой, Пасхаловой, Шелупановой на строительство клинической базы одного из старейших высших учебных заведений России — Московского университета [Эдельштейн А.О., 1940J. Так же была построена психиатрическая клиника М.Ф.Беккер на Девичьем поле, которая в последующем получила название "Клиника им.С.С.Корсакова" или "Корсаковская клиника" (ныне это кафедра психиатрии Московской медицинской академии). Средства от пожертвований использовались, кроме того, для организации трудовой и иных видов занятости больных не только в период их пребывания в психиатрических больницах, но и в домашних условиях. Использование финансовых средств от пожертвований находилось под контролем специальных советов.

Многие психиатры получали также средства для стажировки в зарубежных клиниках, командировок в различные страны. Их отчеты о зарубежных поездках регулярно публиковались и были доступны не только психиатрам, но и широкой общественности. Систематически публиковались также отчеты о деятельности городских и губернских психиатрических больниц, о результатах губернских и всероссийских переписей душевнобольных. Несомненной заслугой психиатров того време-

ни следует также считать внедрение гуманистических традиций, прочно вошедших в отечественную психиатрию. Все это послужило важной предпосылкой для дальнейшего прогресса российской психиатрии и создания развитой системы психиатрической помощи. По данным В.И.Яковенко (1909), к 1905 г. Россия располагала 128 психиатрическими больницами с 33 607 койками в них. Обеспеченность психиатрическими койками в это время составляла 2,1 на 10 000 населения.

После земского периода ситуация с реформированием медицинской и психиатрической помощи на местах складывалась неоднозначно, так как были как сторонники, так и противники проводившихся реформ. В частности, в казанской губернии известный русский психиатр Л.Ф.Рагозин в своих публичных выступлениях и в докладных записках правительству выступал с резкой критикой земской медицины, предлагая ограничить полномочия психиатров на местах, отменить деятельность губернских съездов земских врачей, изменить некоторые положения Лечебного устава 1893 г., в соответствии с которым земские врачи имели право организовывать лечебную деятельность с учетом местных условий. Л.Ф.Рагозин предлагал оставить за земствами лишь обязанности по организации финансирования лечебных и, в частности, психиатрических учреждений, передав решение всех остальных вопросов в ведение центральных органов. Он продолжал активную антиземскую политику и после его утверждения в должности директора медицинского департамента российского правительства. Лишь благодаря активному противодействию авторитетных психиатров удалось отстоять многие инициативы земской психиатрии и реализовать их на местах.

К 1914 г. на территории России функционировано 96 психиатрических больниц с 27 146 койками [Прозоров Л.А., 1925]. К 1919 г. число больниц сократилось до 60, а количество больных в них — до 16 000 (если до войны больничным лечением и призрением пользовались 50 % больных, то к 1921 г. — всего 5 %). В помещениях психиатрических больниц и колоний были открыты клубы, школы, детские ясли. По свидетельству Л.А.Прозорова, потребность в психиатрических койках в тот период составляла 200 000. Поэтому были приняты меры по восстановлению психиатрических стационаров. К 1926 г. число их возросло до 70, а количество коек в них было 21 103. К 1935 г. на территории страны функционировало уже 102 психиатрических больницы с 33 772 койками. Обеспеченность койками в этот период составляла 3,1 на 10 000 населения [Прозоров Л.А., 1937]. Вместе с тем к этому времени были организованы сельскохозяйственные колонии, дома инвалидов в системе социального обеспечения, нервно-психиатрические санатории, а также отделения для впервые заболевших и для пациентов с нерезко выраженными психическими расстройствами. Накануне Великой Отечественной войны 1941—1945 гг. в психиатрических больницах насчитывалось 82 тыс. коек. Война нанесла огромный ущерб отечественной психиатрии. В это время на оккупированных территориях (Белоруссия, Украина) немцами были уничтожены десятки тысяч психически больных, разрушены психиатрические больницы, в результате чего коечный фонд сократился на 25 %. Вторая половина 40-х — начало 50-х годов были периодом очередного восстановления в нашей стране сети психиатрических стационаров. К 1955 г. в стране уже функционировало около 200 психиатрических больниц, имеющих 116 тыс. коек, а в 1966 г. — 393 больницы, располагающие всего 230 тыс. коек [Серебрякова З.Н., 1967]. В отдаленных районах с малой численностью населения были организованы стационарные виды помощи, которые оказывались в психиатрических отделениях больниц общего профиля.

Таким образом, конец XIX — начало XX столетия в России были периодом активного развития психиатрической помощи. В этот период не только возникла база психиатрической службы (сеть психиатрических больниц и колоний), но и были разработаны принципы ее работы, психиатрического законодательства.

Развитие госпитальной психиатрии в зарубежных странах во второй половине XIX в. во многом определялось прогрессивными взглядами Ф.Пинеля, Ж.Эскироля, В.Тюка, которые выступали за ограничение мер стеснения душевнобольных, пропагандировали гуманное отношение к ним и были инициаторами строительства психиатрических лечебниц, госпиталей с созданием в них необходимых условий для

содержания и лечения больных. В частности, одним из важных факторов борьбы с душевными болезнями Ф.Пинель считал создание благоустроенных больниц с обеспечением гуманных условий содержания больных. Прогрессивным вкладом в совершенствование психиатрической помощи в европейских странах явился провозглашенный в 1839 г. английским психиатром Д.Конолли принцип "no restraint" — "никаких стеснений". Активным продолжателем этого направления в организации психиатрической помощи был немецкий психиатр В.Гризингер. И хотя реализация этого принципа в полной мере оказалась возможной лишь несколько десятилетий спустя, этот подход в развитии госпитальных видов помощи душевнобольным сыграл важную роль в Швейцарии, Италии, Нидерландах, Дании, США. В начале 70-х годов XIX столетия шотландский психиатр Б.Тьюк, считавший систему нестеснения полумерой в организации больничной помощи, ввел систему "открытых дверей" (open door) для 95 % госпитализированных больных, которая вскоре получила признание и в других странах. Дальнейшим шагом в организации помощи душевнобольным было активное привлечение их к трудовой деятельности в условиях самой больницы или на приусадебном участке.

Во второй половине XIX в. во многих странах Европы широкое распространение получила система посемейного призрения душевнобольных (patronage familial), начало которой было положено в Бельгии [Вырубов Н.А., 1902]. Психически больные, которые по своему состоянию могли находиться вне психиатрических лечебниц, помещались в семьи местных жителей, которые осуществляли наблюдение за этими больными, привлекали их к ведению домашних дел, к сельскохозяйственным работам. Семьям, которые выполняли такую работу с больными, государством производилась выплата денежных пособий. Патронируемых больных периодически навещали врачи, служители психиатрических больниц, представители местных властей, контролировавшие качество помощи и ухода за больными. При организации системы патронажной помощи рекомендовалось создавать ее в окрестностях лечебных заведений. Учитывая дефицит коек в психиатрических больницах, в 70-е годы XIX в. в некоторых странах Европы (Германия, Франция) начали создаваться так называемые колонии-лечебницы, предназначенные для больных с хроническим течением заболеваний, которые потеряли связь с семьями, а по своему психическому состоянию не нуждались в активном наблюдении и лечении и могли находиться вне стен психиатрических больниц [Осипов В.П., 1923]. В отличие от психиатрических больниц "колонии-лечебницы" создавались для значительно большего числа больных (до 1,5—2 тыс. человек).

Вторая половина XIX в. характеризовалась также активным строительством психиатрических госпиталей во многих зарубежных странах. В Германии и Англии отдавали предпочтение низкоэтажным квадратным зданиям, несколько позднее — павильонной системе планировки больниц [Крепелин Э., 1910]. Французские психиатры, руководствуясь рекомендациями Ф.Пинеля, предпочитали строительство одноэтажных небольших домиков. Планировка психиатрических больниц в европейских странах осуществлялась с учетом условий не только для проведения мероприятий по наблюдению, уходу за больными, их лечению, но и для их отдыха, занятия трудом. Необходимо отметить, что существенное влияние на организацию больничного дела и соответственно планировку больниц оказали идеи лейпцигского профессора J.Heinroth (1818), который проповедовал идеи религиозно-моралистического воздействия на душевнобольных. Следуя его рекомендациям, во многих больницах были введены режимы богослужения. Для этого в строящихся больницах предусматривалось строительство церквей. Оценивая опыт проектирования и строительства психиатрических больниц в Европе и, в частности, в Германии, Э.Крепелин, указывал на необходимость не только соответствующих условия для проведения лечебных мероприятий и ухода за больными, но и строительства на больничной территории домов и квартир для врачей и прислуги, что практиковалось в этой стране довольно часто. Омечалось при этом, что по своему устройству психиатрические больницы не должны ничем отличаться от больниц общего профиля. Известно также, что Э.Крепелин резко выступал против строительства "больниц-мамонтов" мощностью свыше 2 тыс. коек, которые автор считал трудно управляемыми и

неудобными для осуществления наблюдения за больными; кроме того, по его мнению, отказ от строительства больших больниц способствовал приближению помощи к месту проживания больных и их родственников.

Для определения числа душевнобольных среди населения и потребности в психиатрической помощи швейцарскими психиатрами в 1870 г. была проведена первая перепись душевнобольных, которая в последующие годы начала проводиться и в других странах Европы. Поначалу полученные результаты оказывались разными, что отчасти объяснялось различными методическими подходами при проведении переписей. Так, к концу прошлого столетия распространенность психических заболеваний на 1000 населения в Ирландии составляла 5,51, в Англии 3,36, в Германии — 2,27, во Франции — 2,6. В ходе проведения переписей была выявлена интересная закономерность, имеющая непосредственное отношение к организации больничного дела. Оказалось, что в хорошо организованных больницах число больных ежегодно увеличивалось на 5 %, что требовало учета этого показателя при планировании помощи. В описываемый период из каждых 100 душевнобольных в психиатрических больницах Шотландии находилось 80 больных, в Англии 73,8 больного, в Германии 59,2 больного. Для сравнения укажем, что этот показатель в земских губерниях России составил 16,9 [Яковенко В.И., 1909].

Отличительной чертой развития психиатрической помощи в зарубежных странах является возникновение в 50-е годы антипсихиатрического движения, которое существенным образом повлияло на структуру психиатрических служб, характер их деятельности, качество помощи психически больным. Разновидности этих движений неоднократно освещались в зарубежной и отечественной литературе[1]. Как известно, одним из самых очевидных последствий антипсихиатрического движения в зарубежных странах являлась деинституционализация, в соответствии с которой проводились широкомасштабное сокращение числа психиатрических коек, закрытие многих психиатрических больниц с одновременным развитием различных форм внебольничной помощи выписываемым из психиатрических стационаров психически больным. Основными доводами сторонников деинституционализации были значительно меньшие финансовые затраты на коммунальные формы помощи больным, которые составляют всего $^1/_4$ стоимости больничных затрат, более эффективная адаптация больных в условиях амбулаторных служб, существенное снижение числа повторных госпитализаций и сокращение длительности пребывания повторно поступивших больных в психиатрических госпиталях. Наиболее выраженный характер сокращения стационарных видов помощи отмечен в Италии, где в соответствии со специально принятым законом № 180 от 1978 г. предусматривались закрытие всех психиатрических больниц и оказание помощи больным силами альтернативных общественных служб психического здоровья [Tansella M., 1986]. Характерной чертой итальянской психиатрической реформы 1978 г. было то, что выписка психически больных из психиатрических больниц и переход к внебольничным формам помощи должны были происходить постепенно, а не одномоментно, как это пытались сделать американские психиатры. В данном случае речь идет о том, что процесс сокращения удельного веса стационарной психиатрической помощи опережал создание альтернативных форм внебольничной помощи выписываемым из психиатрических госпиталей больным. Проведенные в период деинституционализации специальные исследования показали, что в результате массового закрытия психиатрических стационаров огромное количество психически больных (до 70 %) пополнили армию бездомных [Meyerson A.T., Herman G.S., 1983]. В конечном итоге организуемые в 60-е годы в США внебольничные психиатрические службы в форме территориальных центров оказались не готовыми к приему огромного потока поступающих к ним больным. Итогом такой реформы явилось то, что многие больные на длительное время оказались без необходимой медико-социальной помощи.

[1] Журн. невропатол. и психиатр. им.С.С.Корсакова. — 1964. — В. 3. — С. 467—468; 1972. - В. 8. - С. 1241-1245; 1986. - В. 8. - С. 1243-1249.

По разным данным, в ходе деинституционализации в разных странах число коек в психиатрических стационарах было сокращено от 50 до 70 % [Петерс У.Г., 1996].

Организация внебольничной психиатрической службы. Следует отметить, что если XIX в. был эрой становления госпитальной психиатрии, то XX в. характеризуется созданием второго важного звена психиатрической службы — внебольничной психиатрической помощи, которая имеет свою историю развития.

Наибольшее развитие внебольничная психиатрическая помощь в начале XX столетия получила в нашей стране. К сожалению, в отечественной литературе осталась недостаточно освещенной идея Л.М.Розенштейна о необходимости создания диспансерного вида помощи, которую он высказал в 1914 г. [Розенштейн Л.М., 1917]. Принято считать, что начало работы по формированию отечественной внебольничной психиатрической службы относится к 1919 г., когда был предложен территориальный принцип организации помощи больным. С февраля 1919 г. в 8 районах Москвы начали организовываться регулярные амбулаторные приемы участковых психиатров, которые оказывали не только медицинскую, но и социальную помощь больным этих территорий, вели учет обратившихся психически больных, проводили психопрофилактическую и психогигиеническую работу. Примечательно, что поначалу обязанность участковых психиатров выполняли такие известные психиатры, как В.А.Громбах, Д.А.Аменицкий, И.Д.Певзнер, Е.Н.Довбня, П.М.Зиновьев, Л.А.Прозоров, И.И.Захаров, Ю.Р.Рагозин, В.Д.Чельцов. Координировал эту работу П.Б.Ганнушкин, который к этому времени был руководителем Психиатрической клиники им.С.С.Корсакова и возглавлял правление Русского союза психиатров. По его настоянию было принято решение о создании в Наркомздраве психиатрической секции, основными задачами которой были организация системы психиатрической помощи, расширение сети психиатрических стационаров и введение внебольничных форм помощи. В состав этой секции вошли П.П.Кащенко, Л.М.Прозоров, И.И.Захаров [Гуревич М.О., 1940]. На Втором Всероссийском совещании по вопросам психиатрии был поставлен доклад Л.М.Розенштейна, П.М.Зиновьева и А.Н.Сысина о необходимости организации территориальных психоневрологических диспансеров по всей стране [Розенштейн Л.М., 1924]. Официальный статус таких диспансеров был утвержден в 1924 г. специальным решением Совнаркома. Вскоре стало очевидным, что психоневрологический диспансер является важнейшим звеном внебольничной помощи психически больным.

Внедрение в практику внебольничных форм психиатрической помощи позволяло не только своевременно оказывать лечебную помощь, но и в значительной части случаев сохранять профессиональную активность пациентов, удерживаться им в семьях и привычном окружении. Поэтому этот опыт начал быстро распространяться и на другие территории страны. Если в 1929 г. в стране было только 16 психоневрологических диспансеров, то в 1931 г. —23, в 1940 г. — 54, а в 1966 г. —225. Диспансеры образовали широкую и стабильную сеть внебольничных психиатрических учреждений по всей стране, являясь наряду с общесоматическими территориальными поликлиниками учреждениями первичной помощи. Следует отметить, что отдельные виды амбулаторной помощи больные могли получать в условиях поликлиник общемедицинского профиля. В частности, в составе детских поликлиник были созданы для психически больных психоневрологические кабинеты, для лиц с расстройствами речи — логопедические кабинеты, а в структуре территориальных поликлиник, обслуживающих взрослое население, — психотерапевтические кабинеты. В районах с малой плотностью населения в состав центральных районных больниц были введены должности психоневрологов, которые осуществляют амбулаторный прием больных с психической патологией, проживающих в сельской местности. Диспансерная служба в отечественной психиатрии стала одним из основных звеньев психиатрической службы.

Формирование внебольничных форм психиатрической помощи за рубежом происходило в ином направлении. Еще в начале XX в. психиатры многих стран (Франции, Америки, Канады, Германии и др.), анализируя ситуацию в психиатрии, установили, что общая стоимость организации помощи больным вне стен психиатрических больниц несравнимо ниже тех убытков, которые несет общество в связи

с содержанием психически больных в психиатрических госпиталях. В связи с этим начался поиск иных форм помощи душевнобольным, альтернативным госпитальным.

По мнению Ю.В.Каннабиха (1929), наибольших успехов в этом начинании достигли американские психиатры. Взяв за основу идею французского ученого Кальмета в отношении амбулаторного лечения больных туберкулезом [Trisca P., 1921], они перенесли этот принцип на психиатрию. Выполнение плана психопрофилактических мероприятий было возложено на Национальный комитет психической гигиены США. Одной из основных задач этого Комитета было проведение психогигиенической и психопрофилактической работы в обществе (на производстве, в учебных заведениях, семье и т.д.). Эту помощь осуществляли под руководством психиатров государственные служащие названного комитета, общественники, добровольцы. Позднее, в 60-е годы, в стране была проведена реформа в психиатрии, суть которой состояла в пересмотре удельного веса помощи психически больным, оказываемой в психиатрических стационарах и во внебольничных звеньях [Озарин Л.Д., 1970]. В январе 1963 г. по предложению президента США Кеннеди конгрессом была утверждена программа общественной поддержки психически больных и издан Закон об охране психического здоровья населения, в соответствии с которым психиатрическая помощь должна стать легкодоступной, оказываться на местах и включать все необходимые звенья. Для этой цели начали создаваться региональные центры охраны психического здоровья (СМНС), в состав которых входили учреждения стационарного, амбулаторного, полустационарного типа, неотложной терапии и др. Для выполнения этой программы были выделены значительные ассигнования. Со временем оказалось, что, несмотря на принятые меры, значительная часть больных, страдающих тяжелыми формами психических заболеваний, необходимой помощи и поддержки не получали.

Деинституционализация, о которой шла речь ранее, способствовала организации в составе больниц общего типа психиатрических отделений для краткосрочной госпитализации, созданию широкой сети различных внебольничных форм помощи — консультативных клиник и центров, "открытых" учреждений для больных с хроническим течением психических заболеваний, полустационаров, специальных клубов, центров реабилитации и трудотерапии. Значительное место при этом отводилось созданию общественных форм социальной поддержки психически больных. Стали возникать общественные движения по оказанию помощи "людям улицы", создавались разные комитеты, ассоциации, деятельность которых была направлена на организацию приютов, убежищ для одиноких и семейных бездомных, страдающих психическими заболеваниями. Были созданы специальные мобильные группы социальных работников, реабилитологов, обязанностью которых был поиск для этих пациентов дешевых гостиниц, ресторанов, в которых их подопечные за умеренную плату из выделяемого государством пособия могли жить, получать регулярное питание, необходимую психиатрическую и другие виды помощи. Лишь к середине 80-х годов удалось добиться выполнения программы коммунальной поддержки психически больным, в которую были вовлечены все 50 штатов страны. Следует подчеркнуть, что в конечном итоге государственная программа общественной помощи больным объединила усилия разрозненных служб различных ведомств (здравоохранения, социальной помощи, образования, правоохранительных органов и др.). В результате проведенной работы удалось снизить число больных с длительными сроками госпитализаций на 60 %.

Аналогичная работа начала проводиться с 20-х годов XX столетия и в других странах (Канада, Австралия, Франция, Англия, Германия и др.). Так, во Франции наряду с организацией специальных колоний для выздоравливающих больных психозами и невротиков создавались специальные пункты типа психиатрических консультаций и амбулаторий, где оказывалась медицинская, социальная и другие виды помощи проживающим в обществе психически больным. В Германии было создано движение "открытой помощи" (offene fürsorge). В нем участвовали филантропические организации, частные комитеты и учреждения амбулаторного типа, число которых в стране достигало 200. В их задачу входило оказание не только собственно

22—1160

психиатрической, но и медико-психологической, социально-бытовой и других видов помощи [Roemer H. et al., 1927][1]. Следует подчеркнуть, что активное участие в этом движении принимали такие известные специалисты, как Р.Зоммер, М.Фишер, Г.Ремер, Р.Крафт-Эбинг и др.

Как видим, если XIX столетие было эрой становления госпитальной психиатрии, то XX в. характеризуется созданием второго важного звена психиатрической службы — внебольничной психиатрической помощи.

Создание системы полустационарной помощи. Другим несомненным и не менее важным достижением мировой психиатрии следует считать создание системы полустационарной психиатрической помощи. В зарубежной литературе принято считать, что первоначальные формы полустационарной помощи получили развитие в США, Англии и Канаде. Открытие первых полустационаров за рубежом, по данным Национального института психического здоровья США, относится к 1935 г., когда J.Woodall организовал дневное пребывание психически больных в одном из санаториев г.Бостона. Аналогичная работа была проделана в Англии H.Boyle, создавшей в 1938 г. в женском госпитале г.Хоув режим дневного пребывания психически больных. Имеются также указания на то, что первый зарубежный дневной стационар был создан D.Cameron в 1946 г. в Монреале (Канада). Здесь же позднее был организован и ночной центр для психически больных [Камерон Д.И., 1957]. В действительности же первый дневной стационар был создан еще в 1933 г. главным врачом 1-й Московской (Преображенской) психиатрической больницы М.А.Джагаровым (1937), который рассматривал его как важную организационную форму социально-трудовой реабилитации психически больных. Опыт работы этих психиатрических учреждений показал, что в условиях полу стационара возможны активные методы лечения, сохранность социальных связей больных, их контактов с окружающими, предупреждение повторных госпитализаций, явлений госпитализма и инвалидизации, а также выявил экономические преимущества полустационарной помощи перед госпитальными ее формами [Гольдфельд З.И., 1957; Кабанов М.М. и др., 1965; Воловик В.М., 1977]. В отдельных регионах (Москва, Кемерово) были внедрены и другие формы полустационарной помощи — вечерний стационар, стационар на дому [Мазур М.А., 1963], которые в последующем были скопированы в некоторых зарубежных странах и организованы в других отраслях отечественного здравоохранения (педиатрия, терапия, хирургия и др.), как имеющие несомненные преимущества клинического, социального, экономического плана перед стационарными видами помощи. Со временем во многих странах сеть полустационаров существенно расширилась и значительное число больных, ранее госпитализировавшихся в психиатрические больницы, смогли получать эффективную помощь в этих учреждениях. Появились полустационары, профилированные для больных с различной нозологической принадлежностью, разных возрастных групп (детские, подростковые, геронтопсихиатрические). В комплексном лечении психически больных в условиях полустационаров наряду с биологическими методами терапии важное место занимают социально-трудовая реабилитация и реадаптация. В последние десятилетия появились многочисленные сообщения об организации новых форм полустационарных психиатрических учреждений — воскресных стационаров, стационаров конца недели, дневных отделений, стационаров на полпути, дневных центров, ночных клиник, центров послебольничного ухода и реабилитации [Bachrach L.L., 1979; Dibella G. et al., 1982; Mezcuita J., 1982].

Таким образом, полустационарная психиатрическая помощь, основные организационные формы которой были разработаны и созданы впервые в мировой практике в нашей стране, к настоящему времени прочно вошла в действующую систему

1 Ю.В.Каннабих несколько сдержанно отзывался о результатах деятельности перечисленных общественных организаций Германии в сравнении с аналогичными организациями других стран, считая, что на тот период, несмотря на проводимую большую работу, настоящей диспансеризации в Германии все-таки не было [Каннабих Ю.В., 1929].

психиатрической службы. Опыт, который был накоплен более чем за 60 лет существования полустационарных учреждений, не только показал высокую эффективность этого звена психиатрической помощи, но и подтвердил необходимость его дальнейшего развития и совершенствования. В связи с этим наличие развитой сети полустационарных учреждений, включающей различные организационные их формы, позволяет говорить о формировании другого важного звена психиатрической помощи — системы полустационарной психиатрической помощи.

Оценивая в целом развитие психиатрии во второй половине XIX и первой половине XX столетий следует отметить, что уже в начале XX в. психиатрия заняла достойное место в медицине. Призренческие функции сменились активными методами лечения и диагностики психических заболеваний, которые применялись в условиях психиатрических больниц. В последующем происходило активное развитие не только стационарных ее видов, которые по своим возможностям приблизились к больницам общесоматического профиля, но и других звеньев службы, включая амбулаторные ее формы. Очевидные изменения в практике организации психиатрической помощи относятся к 20—30 годам XX столетия, когда была создана система психиатрической помощи, позволяющая оказывать помощь больным на разных этапах. Однако наибольшая активность в организации различных видов помощи больным наблюдалась с 60-х годов, когда наряду с медикаментозным лечением больные начали получать различные виды социальной помощи и поддержки, что позволяло многим из них сохранять свой профессиональный и социальный статус или же в условиях специально созданных учреждений приобретать новые трудовые навыки. Именно этот период Р.А.Наджаров (1988) относит к началу формирования нового направления — социальной психиатрии.

СОВРЕМЕННАЯ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ СЛУЖБА

Структура

В настоящее время психиатрическая служба России представлена сетью психиатрических учреждений, входящих в состав различных ведомств (министерств здравоохранения, социальной защиты населения, образования, путей сообщения, внутренних дел, образования и др.).

Основу психиатрической службы страны составляют психоневрологические учреждения Министерства здравоохранения РФ. Эта служба представлена психиатрическими больницами, психоневрологическими диспансерами, учреждениями полустационарного профиля, психиатрическими кабинетами и отделениями в общесоматических лечебных учреждениях, лечебно-производственными мастерскими (ЛПМ), детскими и подростковыми отделениями, а также кабинетами, которые входят в состав психоневрологических диспансеров, психиатрических больниц. Действуют 278 психиатрических больниц (187,5 тыс. коек), 295 психоневрологических диспансеров, а 2010 работающих в условиях сельской местности психоневрологических кабинетов, как правило, входят в состав центральных районных больниц. Общее число мест в дневных стационарах — 13 460. В системе Министерства здравоохранения РФ работают 14,3 тыс. врачей-психиатров. С 1975 г. в самостоятельную службу выделена наркологическая помощь, которая располагает сетью внебольничных и стационарных учреждений.

Психиатрическая служба системы Министерства социальной защиты населения РФ представлена психоневрологическими интернатами, в которые помещаются психически больные, имеющие I и II группы инвалидности и потерявшие социальные связи или нуждающиеся в постоянном уходе и наблюдении. Показаниями для направления в психоневологические интернаты служат умственная отсталость в степени выраженной дебильности, имбецильности, идиотии, затяжные формы психических заболеваний, которые сопровождаются слабоумием или грубым психическим дефектом. Кроме того, в структуре этого ведомства имеются дома-интернаты для детей с выраженными явлениями психического и физического дефекта, для умственно отсталых детей, страдающих олигофренией в стадии имбецильности, идиотии, эпилепсией с картиной слабоумия и редкими судорожными припадками, шизофренией с выраженным дефектом без продуктивных психопатологических расстройств. Психиатрические учреждения системы социальной защиты населения оказывают преимущественно призренческие виды помощи, создают для пациентов условия, приближенные к домашним, проводят культурно-массовую работу, оказывают медицинскую помощь и проводят социотерапевтические восстановительные мероприятия. Для детей организованы программы медико-педагогических мероприятий. Всего в этом ведомстве имеется 442 домов-интернатов, в которых функционирует 124,6 тыс. психиатрических коек.

В системе Министерства образования РФ организованы вспомогательные школы и школы-интернаты для умственно отсталых детей, специализированные школы-интернаты для детей с речевыми расстройствами, функционируют дошкольные учреждения для детей с умственной осталостью — детские сады с круглосуточным и дневным пребыванием и детские дома для детей дошкольного возраста с постоянным пребыванием. Для детей и подростков с девиантным поведением созданы общеобразовательные школы и профессиональные училища; для детей и подростков с задержкой психического развития и легкими формами умственной отсталости, которые совершили общественно опасные деяния, организованы коррекционные и общеобразовательные школы, а также профессионально-технические училища. Общеобразовательные школы и профессионально-технические училища, в которых находятся совершившие правонарушения больные, могут быть открытого или закрытого типа. Контроль за деятельностью специализированных дошкольных учреждений, школ-интернатов и методическое руководство осуществляются медико-педагогической комиссией, в состав которой наряду с различными специалистами входят представители органов образования и здравоохранения. Большую работу с воспитанниками перечисленных учреждений проводят представители неправительственных организаций, работающих на общественных началах.

Важное место в комплексном лечении психически больных наряду с биологическими методами терапии занимают мероприятия по социально-трудовой реабилитации и реадаптации. Работу по социальному и трудовому восстановлению больных осуществляют ЛПМ, которые входят в состав психоневрологических диспансеров, психиатрических больниц или домов-интернатов, а также специальные цеха при предприятиях, центры реабилитации. Правительством РФ в 1994 г. утверждено Положение о лечебно-производственных предприятиях, которые наряду с трудовой терапией и профессиональным обучением обязаны осуществлять трудовое устройство психически больных.

Законом о психиатрической помощи предусмотрено установление для

предприятий и учреждений квот на рабочие места для лиц с психическими расстройствами. В это же время было утверждено Положение об общежитиях для лиц с психическими расстройствами, которые утратили социальные связи. Согласно указанному Положению, эти общежития могут быть организованы в составе учреждений, оказывающих психиатрическую помощь, в составе ЛПМ или предприятий, которые используют труд психически больных.

Психиатрическая служба перечисленных и других ведомств представлена главным образом специализированными кабинетами и отделениями, которые действуют в составе медико-санитарных частей, больниц общего профиля и госпиталей.

Психиатрическую помощь в нашей стране отличают государственый характер (бесплатность), общедоступность, территориальный принцип оказания помощи и максимальная приближенность учреждений к населению, преемственность и специализация в работе учреждений разного уровня, что дает возможность больным разных возрастных групп с различными видами патологии получить квалифицированную помощь.

Государственный характер системы психиатрической помощи позволяет организовать статистический учет всех заболевших, что создает базу для планирования психиатрической помощи в стране. Каждый административный район страны имеет собственную психиатрическую службу, которая включает тот или иной перечень приведенных выше учреждений. Конкретный перечень учреждений и их мощность в каждом случае определяются местными географическими, социодемографическими и экономическими условиями. Территориальный принцип обслуживания населения диспансером и больницей позволяет обеспечивать преемственность в ведении больного, которого постоянно наблюдают два врача — один в условиях диспансера, другой — во время пребывания в больнице[1]. Различные виды социореабилитационной помощи больные получают на всех этапах их лечения в зависимости от степени сохранности трудоспособности.

В структуре психиатрической службы в целом действует более 30 организационных форм помощи (психиатрических больниц различного профиля и отделений в них, учреждений внебольничного и полустационарного типа), которые утверждены официально и вошли в номенклатурный перечень учреждений психиатрической службы. Вместе с тем имеется немало форм и видов помощи, которые не входят в указанный перечень, но успешно функционируют в отдельных регионах, пользуясь спросом не только у пациентов, но и у врачей других специальностей. Речь идет главным образом о новых видах помощи, которая организуется на базе учреждений общемедицинской сети, в больших производственных, учебных и иных коллективах. В последние годы начало развиваться и общественное движение в психиатрии, направленное на оказание социальной поддержки и защиты интересов больных, формируются получившее официальный статус приватные формы помощи. Следует отметить, что в отличие от прошлого времени, в последние годы введен ряд правительственных и ведомственных нормативных документов, которые позволяют по согласованию с местными органами здраво-

В отдельных регионах (например, в г.Калуге) стационарная и амбулаторная психиатрическая помощь оказывается одним и тем же врачом, что, по мнению организаторов этой системы, имеет несомненные преимущества перед традиционной системой.

охранения внедрять в практику новые виды и формы помощи на местах без их официального утверждения министерством здравоохранения.

В последние годы получила признание помощь детям дошкольного и раннего детского возраста, которая оказывается детям с ранним детским аутизмом в условиях специализированных детских полустационаров [Вроно М.С., Ястребов B.C., 1985], с ранними проявлениями психических расстройств, выявляемыми в условиях детских поликлиник, детских садов [Козловская Г.В., 1995].

До недавнего времени геронтопсихиатрическая помощь главным образом осуществлялась в соматогериатрических отделениях психиатрических больниц или в специализированных домах-интернатах системы социального обеспечения. Выявление заметного роста числа психических больных среди лиц старшего возраста, которые находились во внебольничных условиях [Гаврилова СИ., 1984], содействовало организации внебольничных форм помощи этим лицам, которые начали создаваться в структуре психоневрологических диспансеров [Концевой В.А. и др., 1987], районных поликлиник [Михайлова Н.М., 1996]. Эти формы помощи внедрены в различных регионах страны (Москва, Санкт-Петербург, Тверь и др.).

Поскольку пациенты с пограничными психическими расстройствами составляют значительную долю среди всех психически больных, а существующие формы диспансерной помощи не всегда удовлетворяют потребности в помощи этим пациентам, возникла необходимость в организации помощи этим лицам вне психиатрических диспансеров [Ковалев В.В., Гурович И.Я., 1986]. Оптимальной оказалась помощь этому контингенту пациентов в условиях территориальных поликлиник [Козырев В.Н., Смулевич А.Б., 1982]. В последнее время такой вид помощи наряду с обслуживанием этого контингента больных в диспансерах получает все большее распространение.

Завершая обсуждение вопроса о дальнейшем совершенствовании психиатрической помощи и внедрении в практику новых форм помощи психически больным, необходимо отметить, что при их разработке следует прежде всего решить вопрос о приоритетности создания тех или иных форм помощи. Прежде всего речь, видимо, должна идти о том, какие контингенты больных в наибольшей степени нуждаются в психиатрической помощи и какова их численность.

Изменения социально-экономической ситуации, которые произошли в последнее время в нашей стране, серьезно отразились на различных сферах деятельности народного хозяйства, включая здравоохранение и психиатрию. В связи с этим возникла необходимость решения многих проблем, касающихся организации психиатрической помощи, деятельности психиатрических служб, решения правовых, этических, экономических и других вопросов.

Качество психиатрической помощи

В начале 80-х годов интерес к проблеме оценки качества медицинской помощи, включая психиатрическую, заметно возрос, что связано с внедрением в практику отечественного здравоохранения экономических методов управления: изменений системы финансирования, расширения прав руководителей и трудовых коллективов, оплаты труда в зависимости от объема и качества выполненной работы и т.д. Например, в Московской городской

клинической психиатрической больнице №1 им. Н.А.Алексеева была разработана балльная система оценки деятельности больницы и ее отдельных подразделений, которая используется для дифференциальной оплаты труда медицинского персонала.

Проблема обеспечения и оценки качества психиатрической помощи в своем решении не имеет удовлетворительного результата ни в одной стране и в настоящее время является приоритетной задачей для большинства национальных служб психического здоровья. Причины повышенного внимания психиатров многих стран к этой проблеме в последние два десятилетия разнообразны: это нулевой рост или даже уменьшение расходов на здравоохранение, в том числе на психиатрию, большая информированность населения о современных возможностях и проблемах психиатрии, возросшие в связи с этим требования к службам психического здоровья, наличие тяжелых, т.е. экономически обременительных для общества, заболеваний и т.п. Все это требует более эфективного использования ресурсов, большей ясности в вопросе о взаимосвязи между усилиями всех работников службы и конечными результатами.

По указанной причине возникла необходимость сосредоточить основные усилия на разработке методологии обеспечения и оценки качества психиатрической помощи. В этой связи наиболее рациональным подходом в решении этой задачи представляется доктрина A.Donabedian (1981, 1982), в соответствии с которой обеспечение и оценка качества психиатрической помощи должны осуществляться с учетом: 1) качества структуры (материально-технические ресурсы, медицинские кадры, организационные формы и т.д.); 2) качества лечебно-диагностического процесса; 3) качества результата — клинического, социального и экономического.

Как уже отмечалось, одним из наиболее существенных факторов, влияющих на качество психиатрической помощи, является состояние базы самой службы, уровень ее материально-технической оснащенности. Согласно данным Министерства здравоохранения РФ, 73,3 % психиатрических больниц, 78,3 % психоневрологических диспансеров страны в настоящее время размещены в устаревших, неприспособленных помещениях, требующих реконструкции или их замены новыми. Приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности РФ № 92 от 11.04.95 г. были введены "Правила устройства и эксплуатации психиатрических больниц", в соответствии с которыми были предусмотрены оптимальная структура психиатрических больниц и перечень всех необходимых подразделений в них, определены нормативы их материально-технического оснащения, установлены правила охраны труда персонала и техники безопасности. Следует отметить, что этот документ по своему содержанию, глубине проработки и некоторым иным параметрам не уступает аналогичным стандартам психиатрических больниц, принятым в зарубежных странах, однако его реализация затруднена в связи с тяжелым экономическим положением страны. Но и в этих условиях идет активная разработка медико-экономических стандартов, необходимых для оценки качества психиатрической помощи.

В начале 90-х годов в связи с внедрением в здравоохранение страховой медицины ряд научных коллективов (Научный центр психического здоровья РАМН, Государственный научный центр социальноой и судебной психиатрии им. В.П.Сербского), а также отдельные региональные психиатрические службы (Кемеровская, Самарская области и др.) стали разрабатывать медико-экономические стандарты в рамках создания системы так называемых

клинико-статистических групп (КСГ)[1], отражающих распределение всех случаев госпитализаций (или обращений) по группам. Эти группы формируются по принципу нозологической принадлежности, демографическим показателям, длительности пребывания в стационаре, стоимости лечения, а также с учетом других факторов. Т.А. Солохиной, Л.С. Шевченко, Э.Г. Рытик и Ю.В.Сейку были разработаны версии КСГ для психиатрических стационаров, психоневрологических диспансеров и дневных стационаров.

Крайне важным для оценки качества психиатрической помощи оказалось применение клинико-социологических методов исследования, что позволяет выяснить общественное мнение о психиатрии, определить отношение пациентов и их родственников к психиатрическим учреждениям, установить степень удовлетворенности оказываемой помощью, а также выявить, каковы, с точки зрения респондентов, достоинства и недостатки оказываемой им помощи [Сосновский А.Ю., 1995]. Одним из важных подходов к оценке качества оказываемой помощи может быть и разработка клинико-эпидемиологических и клинико-социологических критериев. Эти критерии могут стать одними из немногих, которые способны объективизировать результаты деятельности психиатрических учреждений, региональных и даже национальной служб. Предпосылка к этому исследованию состоит в том, что даже при идеальной работе психиатрической службы некоторый уровень социального неблагополучия, связанного с наличием психических заболеваний, неизбежен. Если удастся определить этот уровень, то, сравнивая с ним реальный уровень неблагополучия в конкретном сообществе, регионе, можно будет судить о том, насколько несовершенна деятельность соответствующей психиатрической службы.

Правовые аспекты психиатрии

Известно, что в СССР в течение более 70 лет правовое регулирование деятельности психиатрических учреждений и защита интересов психически больных осуществлялись в соответствии с отдельными ведомственными инструкциями, которые в основном издавались министерствами здравоохранения, внутренних дел, юстиции и прокуратурой.

Необходимость разработки законодательных документов в психиатрии стала очевидной в конце 80-х годов, когда возник мощный общественный протест против нарушений прав психически больных. В 1988 г. Указом Президиума Верховного Совета СССР было утверждено "Положение об условиях и порядке оказания психиатрической помощи в СССР". Этим Положением были гарантированы социальная и правовая помощь психически больным, судебная защита, прокурорский надзор. Впервые была предусмотрена уголовная ответственность за помещение в психиатрическую больницу заведомо здорового лица. Однако Положение не содержало детальной регламентации порядка исполнения многих юридических действий при защите прав больных, не предусматривало вневедомственного контроля за деятельностью службы, не по всем параметрам соответствовало международным стандартам. В связи с этим был подготовлен и с 1 января 1993 г. введен в действие Закон "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании". В отличие от аналогичных законодательных актов многих зарубежных стран в отечественном законе в равной мере были

1 Соответствующий зарубежный термин Diagnostic Related Groups (DRG).

учтены клинические, социальные, правовые, организационные и иные аспекты деятельности психиатрических служб. Закон предусматривает защиту граждан при оказании им психиатрической помощи, защиту прав и интересов лиц, страдающих психическими расстройствами, защиту общества от опасных действий лиц, которые страдают психическими расстройствами, и защиту интересов работников психиатрических служб.

Закон представляет собой документ, состоящий из преамбулы и 6 специальных разделов, которые содержат 50 статей. В преамбуле обозначена необходимость законодательного регулирования психиатрической помощи и соблюдения прав и свобод человека в соответствии с международными стандартами. Статьи 1—15 раздела I посвящены общим положениям Закона, в которых рассматриваются вопросы психиатрической помощи и принципов ее оказания, определяются законодательные акты РФ о психиатрической помощи, порядок применения Закона, принципы добровольности обращения за психиатрической помощью, приводятся права лиц, страдающих психическими расстройствами, дается понятие врачебной тайны, определяется необходимость ее сохранения и др. Во втором разделе (ст. 16, 17) приводятся основные виды психиатрической помощи, меры по социальной защите лиц, страдающих психическими расстройствами, освещены вопросы финансирования психиатрической помощи. Третий раздел (ст. 18—22) содержит характеристику учреждений и лиц, оказывающих психиатрическую помощь, определение прав и обязанностей медицинских работников и иных специалистов психиатрических служб. Здесь подчеркнута независимость врача-психиатра при оказании психиатрической помощи. Работа персонала психиатрических учреждений признана деятельностью в особо тяжких условиях, что дает право на получение соответствующих льгот и привилегий. В случае причинения вреда его здоровью или смерти при исполнении служебных обязанностей предусмотрено применение положений обязательного государственного страхования. В четвертом разделе (ст. 24—44) рассматриваются виды психиатрической помощи и порядок ее оказания, вопросы психиатрического освидетельствования, проводимые с согласия обследуемого или без его согласия; регламентируется порядок оказания помощи в психиатрических учреждениях различного профиля; обсуждается порядок недобровольной госпитализации, описаны права пациентов психиатрических стационаров. Пятый (ст. 45, 46) и шестой (ст. 47—50) разделы освещают контроль и прокурорский надзор за деятельностью по оказанию психиатрической помощи, а также порядок и сроки обжалования действий работников психиатрических служб. При этом определены лица и учреждения, которые могут подавать жалобу в суд, вышестоящий орган или прокурору. Все положения статей Закона подробно разъяснены в постатейных комментариях к действующему Закону, которые были изданы в 1993 и 1997 гг.

Как показывает 4-летний опыт применения Закона, его положения вызвали неоднозначную оценку как среди врачей-психиатров, так и среди пациентов, права которых он призван защищать. Уже сегодня многие из них говорят о позитивных и негативных его аспектах и необходимости пересмотра. Как отмечают отдельные авторы [Тихоненко В.А. и др., 1995], содержащиеся в Законе нормы с определенной долей условности можно разделить на 3 категории: 1) нормы, реализуемые и дающие позитивные результаты (одобрение вызывают положения о добровольности госпитализации, о двух видах амбулаторной психиатрической помощи — консультативно-лечебной и диспансерном наблюдении, повышение гарантии соблюдения врачебной тайны); 2) нормы, трудно реализуемые в современных

социально-экономических условиях (экономический кризис в стране не позволяет осуществить предусмотренные законом мероприятия по укреплению материально-технической базы службы; по этой же причине становится нереальным осуществление норм Закона, гарантирующих гражданам в полном объеме все виды психиатрической помощи, включая социальные ее формы); 3) нормы, которые нуждаются в изменениях и дополнениях. С введением закона количество недобровольных госпитализаций значительно снизилось. Однако это, с одной стороны, не отражает реального положения дел, так как не произошло существенного снижения числа случаев, требующих такой госпитализации и лечения, и врачи в связи с этим нередко попадают в тяжелые ситуации, не имея возможности срочно госпитализировать общественно опасного пациента. С другой стороны, процедура судебного разбирательства по поводу недобровольных госпитализаций проводится формально, а порой заочно. Практически не выполняются положения об информированном согласии на лечение. Суды не всегда объективно разбирают заявления о недобровольном психиатрическом освидетельствовании. В амбулаторной практике значительно реже по сравнению со стационарной службой берется от больных письменное согласие на лечение.

Таким образом, уже сегодня очевидно, что отдельные положения Закона требуют пересмотра и внесения в него изменений и дополнений на основе широкого обсуждения.

Психиатрическая этика

Эти вопросы во все времена занимали одно из важнейших мест в медицине. Положения Гиппократа о непричинении вреда больному, уважении его личности, сохранении врачебной тайны на протяжении многих веков являлись эталоном нравственно-этического поведения врачей и не потеряли своей значимости до нашего времени. Начало современного этапа медицинской этики принято относить к концу 40-х годов XX столетия, когда после осуждения многочисленных преступлений немецких врачей были сформулированы этические правила проведения экспериментов на человеке. В последующие десятилетия Всемирная медицинская ассоциация приняла ряд важных международных документов (Женевская, Хельсинская, Венецианская декларации и др.), в которых определены медико-этические принципы профессиональной деятельности и нормы поведения врачей. Отсутствие в отечественном здравоохранении официально принятых этических норм и стандартов сдерживало развитие новых направлений современной медицины — трансплантологии, реаниматологии и др. Между тем бурное развитие в 70-х годах именно этих дисциплин в зарубежных странах со всей остротой поставило вопрос о гарантиях соблюдения принципов медицинской этики во всех областях медицины, в том числе в психиатрии. В профессиональной деятельности психиатра особенно значима роль правильного этического поведения, что обусловлено характером его взаимоотношений с пациентом и спецификой возникающих при этом моральных проблем. Психиатрия располагает мощными средствами воздействия на человека и потому вопросы психиатрии оказываются объектом пристального внимания со стороны общества. Отсутствие в нашей стране на протяжении многих десятилетий правовой основы регулирования деятельности служб психического здоровья не позволяло в полной мере решать многие этико-правовые проблемы,

определять моральные и нравственные нормы поведения работников психиатрических служб.

Русские врачи еще в начале XX столетия весьма серьезно и деликатно подходили к решению вопросов медицинской этики. Так, известный русский писатель и врач В.Вересаев в 20-е годы отмечал, что нет ни одной науки, которая бы вступала в столь непосредственно близкое отношение с человеком, как медицина. В дальнейшем получила особое развитие традиционная для отечественного здравоохранения патерналистская модель отношений психиатра и психически больного, в соответствии с которой многие вопросы нравственно-этического характера решались только психиатром. На определенном этапе развития психиатрии этот подход был прогрессивным, ибо в поле зрения психиатров попадали больные только госпитального профиля, среди которых преобладали лица с выраженной картиной психоза или хроническим течением заболевания, требующие активного лечения и наблюдения, а также различных форм социальной поддержки и защиты. Но со временем функции "патрона" в решении многих интересов пациентов взяло на себя государство. В результате такой установки сложилась ситуация, при которой любой пациент, обратившийся хотя бы однократно в психоневрологический диспансер, подвергался социальной дискриминации, ограничению в правах и нередко предвзятому отношению со стороны общества.

Обсуждение многих юридических, правовых вопросов, которое велось в ходе двухлетней подготовки проекта Закона о психиатрической помощи в России, показало, что применение в психиатрии лишь правовых норм и процедур не может решить всего многообразия нравственно-этических проблем во взаимоотношениях "врач — пациент", "пациент — общество", "общество — психиатрия". Поэтому возникла необходимость разработки свода этических норм, стандартов в психиатрии, создания в рамках государственных и общественных профессиональных психиатрических организаций этических комитетов. В этом процессе сыграла роль Гавайская декларация, принятая Генеральной Ассамблеей Всемирной психиатрической ассоциации (ВПА) в 1977 г., частично измененная в 1983 г., в которой были определены основные принципы психиатрической этики.

В целях совершенствования этических норм в психиатрии в нашей стране эта работа была продолжена психиатрами в содружестве с психологами, юристами и философами. В результате был разработан Кодекс профессиональной этики психиатра, утвержденный Пленумом правления Российского общества психиатров в 1994 г. В соответствии с Кодексом главным направлением профессиональной деятельности психиатра является оказание психиатрической помощи всякому нуждающемуся в ней, а также содействие укреплению психического здоровья населения. Основные положения Кодекса: профессиональная компетентность врача-психиатра — его специальные знания и искусство врачевания являются необходимым условием психиатрической деятельности; психиатр не вправе нарушать древнюю этическую заповедь врача: "Прежде всего не вредить"; всякое злоупотребление психиатром своими знаниями и положением врача несовместимо с профессиональной этикой; моральная обязанность психиатра — уважать свободу и независимость личности пациента, его честь и достоинство, заботиться о соблюдении его прав и законных интересов; психиатр должен стремиться к установлению с пациентом "терапевтического сотрудничества", основанного на взаимном согласии и взаимной ответственности; психиатр должен уважать право пациента соглашаться или отказываться от предлагаемой

психиатрической помощи после предоставления необходимой информации[1]; психиатр не вправе разглашать без разрешения пациента или его законного представителя сведения, полученные в ходе обследования и лечения пациента и составляющие врачебную тайну; при проведении научных исследований или испытания новых медицинских методов и средств с участием пациентов должны быть заранее определены границы допустимости и условия их проведения; моральное право и долг психиатра — отстаивать свою профессиональную независимость; во взаимоотношениях с коллегами главными этическими основаниями служат честность, справедливость, порядочность, уважение к их знаниям и опыту, а также готовность передать свои профессиональные знания и опыт. Ответственность за нарушение Кодекса профессиональной этики психиатра определяется Уставом Российского общества психиатров.

Примечательно, что на X Всемирном психиатрическом конгрессе в Мадриде (1996) было принято решение разработать примерный кодекс этических стандартов в психиатрии, на основе которого национальные психиатрические службы могли бы создавать аналогичные кодексы в своих странах с учетом социальных, экономических и других особенностей этих стран. Многие положения изложенного российского Кодекса в последующем легли в основу этого международного документа.

Финансирование и экономика в психиатрии

Как показала практика последних лет, в условиях экономического кризиса в стране финансирование психиатрических служб неуклонно снижается, что влечет за собой резкое снижение качества помощи больным, существенным образом влияя и на их уровень жизни. Согласно данным Л.С. Шевченко (1994), социальная стоимость психических заболеваний, исключая алкоголизм и наркомании, в ценах 1993 г. для России составила 1560,7 млрд руб. Из них "прямые" расходы государства на лечебно-реабилитационные мероприятия составили 548 млрд руб., на подготовку кадров, научные исследования и др. — 91,4 млрд руб. Таким образом, суммарные государственные расходы, связанные с психическими заболеваниями, составили 0,4 % валового внутреннего продукта (ВВП). Наряду с этим непрямые (косвенные) расходы психиатрии, связанные с потерей трудоспособности, составили 921,3 млрд. руб., т.е. общество недополучило 1 % ВВП. Очевидно, что с учетом тех огромных масштабов социально-экономического урона, которые несет государство в связи с наличием психических заболеваний, в сложившихся условиях психиатрия должна быть отнесена к числу приоритетных областей здравоохранения. В этой связи возникает необходимость решения вопросов о том, какой объем финансирования для психиатрии должен быть определен государством в условиях экономического кризиса в стране и в расчете на перспективу, из каких источников должно проводиться это финансирование, какие должны быть разработаны механизмы наиболее рационального использования выделяемых средств.

С 1 января 1990 г. в стране действует новый механизм хозяйствования, в основе которого лежат экономические методы управления (Решение Коллегии Министерства здравоохранения СССР "О ходе подготовки к переводу

[1] Это положение соответствует широко употребляемому в мировой психиатрии понятию "информированное согласие" (informed consent).

здравоохранения на новые условия хозяйствования" от 21.09.89 г., протокол № 22). Новый подход изменил фазу формирования, распределения и использования ресурсов здравоохранения. Хотя основным источником формирования ресурсов здравоохранения в новой системе остается государственный бюджет, однако это не ограничивает возможности привлечения дополнительных ресурсов, как это определено статьей 17 Закона о психиатрической помощи. Доля затрат, выделяемых на психически больных, должна составить на сегодняшний день не менее 0,5 %, а в перспективе 1 % ВВП. Основным источником финансирования службы должны оставаться бюджетные средства.

Одним из важных каналов привлечения дополнительных средств в отрасль могли бы быть средства фонда обязательного медицинского страхования (ОМС), из которого психиатрия исключена[1]. Дополнительными источниками финансирования психиатрических служб могут быть и такие внебюджетные фонды, как "Пенсионный фонд", "Государственный фонд занятости", а также "Фонд социального страхования", средства которых целевым назначением могут быть направлены на укрепление материально-технической базы психиатрической службы, повышение качества оказываемой помощи.

Эффективное использование финансовых ресурсов психиатрической службы может быть достигнуто путем изменения инфраструктуры оказания психиатрической помощи, совершенствования и интенсификации лечебно-диагностического процесса, внедрения современных медицинских технологий, приоритетного развития полустационарных и других видов внебольничной помощи. Доказано, что с социальной, клинической и экономической точек зрения полустационарные, как и другие амбулаторные виды помощи многим контингентам больных, являются эффективными ее формами [Гурович И.Я. и др., 1977]. В этой связи наиболее перспективным представляется усиление роли амбулаторных форм помощи.

Как показывает опыт зарубежных стран, доля финансовых средств, выделяемых на внебольничные формы помощи, может достигнуть 40 % без ущемления интересов больных. Это подтверждается также данными отечественных авторов об активном росте в последнее время числа внебольничных учреждений в общемедицинской сети [Корчагин В.П., 1996]. Так, только за 1990—1994 гг. число дневных стационаров в общемедицинской сети возросло с 804 до 1216, или более чем в 1,5 раза, с увеличением мест в них соответственно от 11,8 тыс. до 21,4 тыс. Отмечается увеличение числа стационаров на дому. Как полагают специалисты, при сохранении этой тенденции показатель госпитализации может снизиться, а потребность населения в стационарной помощи может составить 14—15 %. В психиатрии и в здравоохранении в целом соотношение ассигнуемых средств, выделяемых на стационарные и внебольничные формы помощи, составляет соответственно 85 и 15 %.

[1] В соответствии с правительственными документами финансирование психиатрии, как и других социально значимых медицинских дисциплин (онкологии, педиатрии, фтизиатрии и др.), должно осуществляться за счет гарантированных государством бюджетных средств. По этой причине указанные выше отрасли здравоохранения были исключены из фонда ОМС, что в условиях экономических трудностей в стране вызвало их недостаточное бюджетное обеспечение.

Наблюдается также рост числа дневных стационаров, оказывающих помощь психически больным. За этот же период число мест в дневных стационарах увеличилось на 1302 (11 673 — в 1990 г. и 12 975 — в 1994 г.).

Естественно, рациональное распределение выделяемых средств должно проводиться и внутри основных звеньев психиатрической службы. Это возможно лишь при условии перехода всех служб психического здоровья на новые принципы финансирования, которые должны разрабатываться в строгом соответствии с объемом и качеством психиатрической помощи, что в свою очередь требует разработки лечебно-диагностических стандартов и критериев качества помощи. Однако, как показали результаты специального опроса руководителей региональных психиатрических служб и психиатрических учреждений, внедрение новых методов работы психиатрических служб происходит крайне медленно. Положения нового хозяйственного механизма реализуются лишь в немногих региональных психиатрических службах, в частности в Кемеровской, Самарской областях, в Психиатрической больнице № 1 им. Н.А.Алексеева Москвы, г.Орехово-Зуево Московской области и др.

ОБЩЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ПОДДЕРЖКИ И ЗАЩИТЫ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

В практике мировой психиатрии общественные формы поддержки и защиты психически больных приобретают все большее значение. В последнее десятилетие во многих зарубежных странах происходит формирование мощного общественного движения в психиатрии, в котором важное место занимают различные общественные организации, ассоциации больных и их родственников, благотворительные фонды. Основной задачей этого движения является оказание различных видов помощи, поддержки психически больных, защиты их прав и интересов. В работе этих организаций принимают участие многие волонтеры, спонсоры, известные ученые, бизнесмены и др. Многие из названных организаций ориентированы на оказание помощи психически больным с определенными заболеваниями — шизофренией, умственной отсталостью, болезнью Альцгеймера и др. Многие из таких организаций имеют свои печатные издания, с помощью которых они регулярно дают необходимую информацию пациентам, их родственникам и населению в целом. Для популяризации психиатрических знаний они регулярно выступают по радио и телевидению, в школах, университетах, на производственных предприятиях. Усилиями региональных ассоциаций создается сеть специальных предприятий, учреждений (булочные, кондитерские, швейные мастерские и др.), в которых работают больные. Благодаря совместным усилиям этих организаций во многих странах была установлена специальная квота для предпринимателей, в соответствии с которой они обязаны брать на работу определенное число психически больных. Эти организации пользуются большой популярностью среди населения и представляют собой влиятельное движение в своих странах. Представители таких добровольных организаций имеют право контролировать отдельные аспекты деятельности психиатрических учреждений, с их участием происходят обсуждение и утверждение бюджета психиатрических госпиталей, внебольничных клиник и службы в целом, дается оценка деятельности психиатрических учреждений. Для представления истинного масштаба их деятельности отметим, что во многих странах (США, Канада, Япония, Индия, Германия и др.) успешно функционируют

не только общественные организации, национальные ассоциации, но и десятки и сотни их филиалов в регионах. Работа общественных организаций способствует более терпимому отношению населения к психически больным. Тем не менее, как отмечают многие их руководители, проблема стигматизации психически больных в обществе до сих пор окончательно не решена.

Согласно данным Российского общества психиатров, в настоящее время общественные организации больных и их родственников созданы в 20 регионах страны, большинство из которых находятся в Москве и Санкт-Петербурге. Деятельность этих организаций регламентирована статьей 46 Закона РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании". Отмечена важность деятельности общественных объединений для самих больных и для психиатрических учреждений, определена обязанность администрации этих учреждений по оказанию содействия представителям общественных организаций, предоставлению им необходимой информации, подчеркнуто право общественных организаций обжалования в суде действия лиц, нарушающих права и законные интересы граждан при оказании им психиатрической помощи. Важным достижением является и введение права представителей общественных объединений быть включенными в состав различных советов, комиссий психиатрических учреждений, органов здравоохранения, создаваемых для контроля за качеством помощи психически больным, условиями их содержания, совершенствованием форм работы психиатрических служб.

КОНЦЕПЦИЯ БУДУЩЕГО ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Как уже отмечалось, важными задачами современной психиатрии являются поиск и разработка наиболее эффективных форм деятельности психиатрических служб, улучшение качества лечебно-диагностической помощи, создание оптимальной структуры помощи и определение приоритетных направлений перспективного развития службы. Иными словами, речь идет о разработке концепции психиатрической помощи. В зарубежной психиатрии это направление сформировалось в начале 80-х годов и получило название "Политика охраны психического здоровья" (Mental health policy). Говоря об охране психического здоровья населения, зарубежные психиатры ставят этот вопрос более широко, имея в виду решение не только медицинских проблем, но и выполнение ряда важных социальных программ, которые должны обеспечить оптимальные условия для выявления, лечения и профилактики психических заболеваний и расстройств, создания здорового образа жизни. Для выполнения этих задач привлекаются многие ведомства, деятельность которых координируется федеральным или муниципальным правительством. Выполнение этой программы привело зарубежных психиатров к необходимости пересмотра деятельности всей психиатрической службы и отдельных ее звеньев, а также к поиску новых, более эффективных форм работы. В связи с этим важной проблемой, которая привлекла внимание многих психиатров мира, стало также проведение реформ в современной психиатрии.

Разработка концепции охраны психического здоровья может быть с полным основанием отнесена к числу сложнейших теоретических и прак-

тических вопросов современной психиатрии, затрагивающих проблемы многих смежных с психиатрией и общей медициной дисциплин.

По-видимому, в отечественной психиатрии решение проблемы психического здоровья населения должно осуществляться с учетом всех особенностей нашей страны. Как уже отмечалось, основными принципами психиатрической помощи у нас были государственный характер, общедоступность, территориальный подход, преемственность, специализация. Применение этих принципов позволило нам создать одну из самых мощных и эффективно действующих систем помощи психически больным в мире. И сохранение этих принципов в условиях резких социально-экономических перемен является важнейшей задачей.

В 1994 г. Министерством здравоохранения РФ была создана специальная комиссия, в состав которой вошли организаторы психиатрической помощи, директора научно-исследовательских институтов, известные клиницисты, психологи, экономисты, работники проектных организаций и др. Она должна была разработать проект Федеральной целевой программы неотложных мероприятий по улучшению ситуации в психиатрии. Проект программы был обсужден на Российском совещании психиатров в 1995 г., а Программа утверждена постановлением Правительства РФ (№ 383 от 20.04.95 г.). Программа предусматривает проведение в 1995—1997 гг. ряда мер, направленных на повышение эффективности и доступности психиатрической помощи, оказываемой населению России; совершенствование форм специализированной психиатрической помощи; совершенствование подготовки психиатров, других специалистов и работников психиатрических учреждений; разработку новой концепции проектирования и строительства специализированных психиатрических учреждений; повышение уровня материально-технического оснащения психиатрических служб; развитие и реорганизацию судебно-психиатрической службы. К сожалению, из-за огромного дефицита средств лишь немногие разделы Программы выполняются в установленные сроки. Сложившаяся в стране экономическая ситуация требует постановки вопроса о необходимости разработки государственной программы психиатрической помощи, которая должна быть составлена, с одной стороны, в соответствии с требованиями современной психиатрии, а с другой — с учетом реальных возможностей. Эта программа должна быть разработана на основе единой концепции совершенствования психиатрической помощи.

Очевидно, при разработке концепции психиатрической помощи в первую очередь необходимо определить основную цель и задачи федеральной и региональных психиатрических служб, пути и методы их решения; разработать стандарты оказания помощи; выделить приоритетные направления деятельности психиатрической службы, разработать экономические и иные механизмы регулирования деятельности службы в целом и отдельных ее звеньев; определить место, роль и функции других, альтернативных действующим государственным службам, форм психиатрической помощи; найти пути объединения совместных усилий различных ведомств.

Исходя из положений принятого Закона о психиатрической помощи, концепция последней должна отражать интересы больных и общества, соблюдая при этом приоритет интересов больных. Как уже отмечалось, концепция должна учитывать все происходящие при формировании нового типа общества изменения — необходимость сочетания экономической эффективности и социальной справедливости в сложных условиях переходного периода с одновременным существованием государственного регулирования и

рыночных механизмов, с многообразием форм собственности и типов хозяйствования. С целью защиты интересов пациентов и самой службы в психиатрии должны быть установлены четкие границы и пределы, переход которых недопустим ни при каких обстоятельствах (например, объемы финансирования, границы компетенции психиатрической службы, стандарты помощи и др.). И, наконец, все положения концепции должны быть интегрированы в общую стратегию здравоохранения и охватывать все сферы деятельности общества по улучшению качества помощи и совершенствованию психиатрической службы.

Все необходимые мероприятия по улучшению качества помощи психическим больным можно объединить в две основные группы.

Первая группа мероприятий выходит далеко за рамки компетенции и возможностей психиатрической службы, здравоохранения и на государственном уровне объединяет все меры, которые направлены на формирование так называемого здорового образа жизни: обеспечение политической и экономической стабильности общества, защиту окружающей среды, борьбу с алкоголизмом, наркоманией, бродяжничеством и др. Мероприятия же *второй группы* входят в компетенцию и обязанности работников служб психического здоровья и должны быть направлены на максимально быстрое и эффективное оказание помощи лицам, страдающим психическими расстройствами. В эту группу мероприятий должны входить совершенствование законодательной основы системы охраны психического здоровья, обеспечение гарантированного права на лечение всех лиц, нуждающихся в психиатрической помощи; обеспечение выздоровления каждого больного в тех случаях, когда современный уровень научных знаний позволяет добиться этого; достижение максимально возможной социальной адаптации больного в условиях, когда современный уровень науки не позволяет добиться выздоровления; сохранение и совершенствование государственной системы помощи больным; создание необходимых условий для развития приватных форм психиатрической помощи, активной деятельности общественных организаций и движений; достижение полной удовлетворенности потребителей психиатрической помощи путем повышения ее качества, разработки необходимых стандартов помощи и предоставление потребителю возможности выбора ее форм.

В современных условиях крайне важным является и определение направлений дальнейшего совершенствования системы помощи больным. К настоящему времени сложилось мнение, что эти изменения должны происходить прежде всего в направлении развития амбулаторных и полустационарных форм помощи, активного внедрения психиатрической помощи в общесоматическую сеть с тенденцией снижения количества стационарных коек, установления оптимальной зависимости размеров и структуры психиатрической сети от реальной потребности в помощи, особенностей демографического состава населения, материальной базы региона, технологических возможностей современной медицины. При этом развитие внебольничных форм помощи должно опережать процесс сокращения стационарных коек. Крайне важно организовать этот процесс таким образом, чтобы он в ходе преобразований не ущемлял интересов сотрудников психиатрических служб. Совершенствование деятельности служб должно идти по линии развития специализированных форм психиатрической помощи (детские, геронтопсихиатрические, реабилитационные, интенсивной терапии и т.п.) и их приближения к населению, а также должно включать организацию вневедомственных служб защитников пациентов, общественных форм под-

держки и защиты больных, создание эффективно действующей системы контроля деятельности психиатрических учреждений. Один из видов такого контроля могли бы осуществлять общественные организации родственников больных.

В условиях экономического кризиса необходимо проведение финансово-экономической реформы психиатрической службы, которая должна соответствовать разрабатываемой новой экономической политике. Важными мероприятиями в этом направлении являются использование бюджетных средств в качестве основного источника финансирования службы; доведение расходов на охрану психического здоровья населения при формировании бюджетной системы с учетом средств предприятий, внебюджетных фондов и других источников до 1 % ВВП страны; коренное изменение управления как отраслью, так и отдельными объектами психиатрической службы с проведением децентрализации управления, эффективным использованием средств, предоставлением хозяйственной самостоятельности, усилением социальной и экономической ответственности персонала, созданием материальной заинтересованности граждан путем улучшения условий труда и образа жизни; улучшение материально-технического обеспечения отрасли; использование преимущественно экономических методов управления, способствующих интенсификации лечебно-диагностического процесса, повышению его качества, внедрению прогрессивных организационно-правовых форм деятельности. Для повышения эффективности лечебно-профилактической помощи необходимы разработка стандартов качества клинико-диагностических исследований и лечебных мероприятий, а также проведение лицензирования и аккредитации как самих психиатрических учреждений, так и ее работников.

Современная психиатрическая служба нуждается в реформировании планирования и финансирования. Наиболее целесообразны в этом плане: частичный, поэтапный переход психиатрических учреждений на страховую медицину, широкое использование возможностей целевого финансирования мероприятий для психически больных из внебюджетных источников, единовременное введение в лечебных учреждениях новых принципов финансирования в соответствии с объемом и качеством предоставляемых услуг, совершенствование методики ценообразования, привлечение средств благотворительных организаций, дальнейшее совершенствование системы оплаты труда в зависимости от сложности, интенсивности и качества выполняемой работы.

Совершенствование психиатрической помощи, ее дальнейшее развитие должны предусматривать: обеспечение доступности, качества и безопасности лекарственной помощи, укрепление социальной базы психиатрической службы, развитие форм и методов социальной помощи психически больным, общественной их поддержки, расширение медико-психологической и психотерапевтической помощи, развитие системы медицинского просвещения по вопросам психического здоровья населения, реформирование системы подготовки кадров, организация медицинского образования в соответствии с международными стандартами, улучшение последипломного образования врачей-психиатров, переподготовка психологов, социальных работников, юристов, работающих в психиатрических учреждениях, оказание консультативно-методической помощи на местах.

При разработке концепции психиатрической помощи речь должна идти о совершенствовании деятельности психиатрических служб, улучшении качества помощи, определении направлений перспективного развития психи-

атрической помощи. Эти задачи должны решать работники психиатрических служб и других органов здравоохранения в соответствии со своими полномочиями и обязанностями. Решение же более широкого круга вопросов, связанных с проблемой охраны психического здоровья населения, должно стать задачей государства и общества в целом. В реализации этой комплексной программы должны принимать участие правительственные органы и ведомства, обязанностью которых является решение вопросов охраны здоровья населения.

Таким образом, современная организация психиатрической помощи представляет собой область психиатрии, знания и опыт которой вышли далеко за пределы общемедицинских и клинических проблем и охватывают широкий круг вопросов социального характера. Сегодня невозможно оказывать полноценную и качественную помощь психически больным, не решив многих правовых, морально-этических, финансовых и других вопросов. Следует отметить, что история формирования отечественной системы помощи психически больным была неоднозначной и во многом определялась теми историческими, политическими, социально-экономическими условиями, которые были присущи нашему обществу. Несомненными достижениями отечественной психиатрии являются создание таких условий, при которых все нуждающиеся в психиатрической помощи могли ее получить. Совершенствованию качества оказываемой помощи и ее большей доступности способствовала интеграция психиатрических служб с учреждениями общемедицинского профиля, в результате чего многие виды психиатрической помощи стали оказываться в условиях территориальных поликлиник, общесоматических больниц, медико-санитарных частей. Это направление специализированной помощи получает все большее распространение, разнообразие. Различные виды социореабилитационной помощи, которые возникли в разных регионах страны, способствовали возвращению многих больных в общество, восстановлению их социального и трудового статуса.

Проблемы, возникшие перед психиатрическими службами в период экономического кризиса, при резком снижении объемов их финансирования, более сложны, поэтому требуется комплексный подход для их решения. Как отмечалось, эти проблемы должны быть разделены на две основные группы.

Первая группа проблем, которая предусматривает охрану здоровья населения на государственном уровне и имеет стратегический характер, связана с необходимостью решения важных социальных и экономических программ, со стабилизацией общей ситуации в стране. При этом важно добиться отнесения вопросов охраны психического здоровья населения к числу приоритетных, социально значимых для государства проблем, решение которых может принести очевидный социальный и экономический эффект. В этой связи задачей работников органов здравоохранения, других ведомств, самих психиатров является разработка концепции психиатрической помощи, а в дальнейшем и национальной программы охраны психического здоровья, реализация которых может проводиться по мере стабилизации ситуации в стране.

Вторая группа проблем носит более узкий характер и относится к компетенции служб психического здоровья и органов здравоохранения. Речь идет об оптимизации психиатрической помощи и деятельности психиатрических служб в современных условиях. Выполнение этих сложных задач возможно лишь при условии выбора наиболее оптимальных с точки зрения

клинической, социальной и экономической эффективности форм и методов работы психиатрических служб, разработки необходимых стандартов помощи, рационального использования выделяемых денежных ресурсов, повсеместного внедрения в деятельность психиатрических служб новых механизмов хозяйствования. При проведении перечисленных реформ в психиатрии необходимыми условиями являются также поиск дополнительных источников финансирования, развитие альтернативных форм помощи (общественных организаций, ассоциаций, приватных форм помощи). В этой работе важная роль отводится органам местного самоуправления (сельским, городским). Естественно, эти мероприятия должны проводиться наряду с одновременным совершенствованием законодательных актов в области психиатрии, этических и иных норм психиатрической помощи.

СОЦИАЛЬНО-ТРУДОВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Целью реабилитации в медицине принято считать полное или частичное восстановление (сохранение) индивидуальной и общественной ценности больного, его личностного, социального и трудового статуса. В ее непосредственные задачи входят: ***медицинская реабилитация,*** направленная на достижение максимально возможной клинической компенсации, купирования проявлений болезни и профилактику ее нежелательных последствий или их уменьшение; *профессионально-трудовая* ***реабилитация*** — возвращение больному способности к участию в общественно полезном труде, самостоятельному жизнеобеспечению; ***социальная реабилитация*** — восстановление индивидуальной и общественной ценности больного.

Краткий исторический очерк. Необходимость гуманного отношения к душевнобольным и поддержания их социального статуса осознавалась учеными еще в глубокой древности. Так, Целий Аврелиан (IV—V вв. н.э.)[1] в своих наставлениях рекомендовал доброжелательное, щадящее обращение с душевнобольными, а выздоравливающим предписывал прогулки, приятные беседы, чтение, театр и упражнения в риторике. Но реальный сдвиг в соответствующих психиатрических воззрениях произошел позднее, лишь в XVIII в. У истоков движения за "нестеснение" (no-restraint) душевнобольных и создание достойных человека условий их содержания стоял французский врач Филипп Пинель (P.Pinel). В Англии идеи гуманного отношения к душевнобольным пропагандировал W.Tuke, впервые организовавший для них приют со свободным содержанием (1792 г.). Фактической же отмене мер стеснения психиатрия обязана J. Conolly (1839). При активном участии J. Esquirol в 1838 г. во Франции появился первый законодательный акт, охраняющий права и интересы душевнобольных. Аналогичные законы к середине XVIII в. были приняты и в других европейских странах.

В России на протяжении столетий юродивые, убогие и лишившиеся рассудка находили пристанище при монастырях. Лишь при Петре I появились первые специальные дома для душевнобольных (доллгаузы). Позднее, в правление Екатерины II был издан Устав Приказов общественного призрения, включавших в свой состав и дома для умалишенных, в котором предписывалось человеколюбивое отношение к их обитателям.

В конце XVIII — начале XIX в. существенное место в призрении душевнобольных стал занимать семейный патронаж (особенно развитый в прилегающих к круп-

1 Цит. по: *В.П. Осипов.* Курс душевных болезней. — Берлин, 1923. — С.24.

ным больницам местностях), в котором уже более явно выступали элементы реабилитации больных в современном ее содержании. Наконец, в 1900 г. В.М. Бехтерев впервые в России открывает в Петербургской клинике душевных болезней нервно-психиатрическое отделение со свободным выходом для выздоравливающих, что расширяло возможности их приобщения к обычной жизни. В новых больницах начинают предусматриваться специально оборудованные помещения для различных ремесел. Последние служили как целям излечения (трудовая терапия), так и отчасти развлечения больных. Для хронически больных организовывались колонии, которые располагались преимущественно в сельской местности, с тем, чтобы сохранившие способность к труду больные могли заниматься сельскохозяйственным трудом (садоводством, полевыми работами, скотоводством и т.д.). Так, в 1873 г. большая колония открылась под Новгородом, а в 1881 г. — в селе Покровско-Мещерское под Москвой. В некоторых колониях начала практиковаться система "открытых дверей". Уже в тот период В.И. Яковенко, наблюдая отрицательные последствия длительного пребывания больного в лечебнице и изоляции от общества, одним из первых русских психиатров высказал идею о необходимости децентрализации психиатрической помощи. Он предложил проект устройства сети небольших больниц, "выдвинутых в самую гущу повседневной жизни". Позднее П.П.Кащенко, заведуя больницей в Нижнем Новгороде (1898—1920), превратил ее в образцовое лечебное учреждение. Наличие при больнице мастерских и огородов позволяло больным посильно участвовать в трудовом процессе. Он по западному образцу организовал также колонию для душевнобольных, где широко практиковал систему семейного патронажа.

Но наиболее активное распространение и реализация идей "нестеснения" в России связаны с именем С.С.Корсакова и представителей его школы, которым отечественная психиатрия обязана тем, что основные подходы к внутрибольничной реабилитации психически больных, актуальные и до настоящего времени, были сформированы в России еще в начале нашего столетия. С.С.Корсаков, будучи инициатором и руководителем земского и городского строительства психиатрических учреждений, упразднил все меры физического стеснения больных (смирительные рубашки, изоляторы, решетки на окнах и т.д.). В круг его интересов входили также вопросы защиты гражданских прав психически больных, проведение судебно-психиатрической экспертизы, распространение психиатрических знаний среди населения и профилактика психических расстройств.

Последователи С.С.Корсакова В.П.Сербский и П.Б.Ганнушкин много сделали для разработки законодательства о душевнобольных, решения вопросов права на призрение и обеспечение, вменяемости, дееспособности и трудоспособности, т.е. комплекса юридических проблем, без рассмотрения которых невозможна настоящая ресоциализация психически больных. В дальнейшем земский психиатр Т.А.Гейер (один из инициаторов создания Института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов) создал клинические основы врачебно-трудовой экспертизы, трудоустройства психически больных, внебольничной помощи, психотерапии и трудовой терапии — всего того, что впоследствии вошло в понятие "социально-трудовая реабилитация".

Хотя основы отечественной социальной психиатрии были заложены еще в земский период, их реализация в государственном масштабе произошла лишь в 20—30-е годы XX столетия, ознаменовавшись не только реконструкцией уже имевшихся психиатрических больниц, но и организацией в нашей стране внебольничной психиатрической службы (психоневрологических кабинетов, диспансеров) и формированием системы социального и трудового устройства больных.

Благодаря развитию сети психоневрологических диспансеров появилась возможность амбулаторного лечения психически больных, сокращения сроков их пребывания в стационаре. Стало реальным оказание им квалифицированной медико-социальной помощи на протяжении всей жизни с соблю-

дением преемственности лечебных и реабилитационных мероприятий между больницей и диспансером. Исчезла необходимость социальной изоляции больных, отрыва их от повседневной жизни. Наблюдение за амбулаторными контингентами внесло коррективы в научные представления о динамике психических болезней, показав, что на большем их протяжении многие больные не нуждаются в госпитализации, остаются в обществе и при наличии благоприятных условий могут длительно сохранять трудоспособность.

Базой для социально-трудовой реабилитации психически больных стали дневные стационары при ПНД, кабинеты трудовой терапии и лечебно-трудовые мастерские. Трудовая терапия широко осуществляется и в самих психиатрических больницах, где практически в каждом отделении в предусмотренные внутренним распорядком часы больные выполняют простейшую работу (собирают мелкие детали разных приборов, делают искусственные цветы, игрушки, склеивают упаковочные коробки и т.п.). Часть больных выполняют наружные работы на территории больницы. В больницах с хорошо поставленным лечебно-реабилитационным процессом организация таких занятий занимает достаточно большое место наряду с культуротерапией (просмотры кинофильмов, пользование библиотекой и т.п.). Однако эта "внутрибольничная" реабилитация на современном этапе развития общества не могла удовлетворять ни психиатров, ни пациентов, и практически во всех странах реабилитационные мероприятия стали осуществляться и вне лечебных психиатрических учреждений на более высокой технической основе.

Важным стимулом к введению такой трудовой терапии послужило распространение идей социотерапии. У истоков последней стоял немецкий психиатр H. Simon (1927), считавший включение психически больного в коллективную трудовую деятельность мощным фактором стимуляции его социальной активности и преодоления явлений патологической психосоциальной адаптации к неблагоприятной внутрибольничной среде. Предложенная им система в несколько измененном виде получила широкую известность в послевоенные годы под названиями "терапия занятостью" (occupational therapy); "промышленная терапия", или "промышленная реабилитация" (industrial therapy, industrial rehabilitation). Отправной ее точкой явилась групповая работа в лечебных мастерских в условиях, приближенных к реально производственным, но затем такая терапия была перенесена на сельскохозяйственные и промышленные предприятия. Эта тенденция стала особенно характерной для послевоенной психиатрии.

Возможности такой реабилитации существенно возросли после введения в клиническую практику эффективных антипсихотических средств, которые позволили добиваться не только улучшения состояния многих больных, но и выписки их из стационара с переводом на поддерживающую терапию. Поэтому развитие промышленной реабилитации в нашей стране достигло наибольшего "расцвета" в 70—80-е годы. В психиатрической литературе тех лет широко освещались ее различные организационные формы и приводились убедительные данные о ее высокой эффективности [Мелехов Д.Е., 1974; Кабанов М.М., 1978; Красик Е.Д., 1981]. Были разработаны не только различные формы трудовой реадаптации, но и соответствующие медико-психологические воздействия на больного во время ее проведения.

В нашей стране в крупных сельскохозяйственных и промышленных

регионах этими вопросами занимались специальные реабилитационные центры. Кратко остановимся на характеристике наиболее типичных из них.

В 1973 г. в Одесской области был создан постгоспитальный реабилитационный центр, функционировавший на базе сельскохозяйственного предприятия. Строившиеся на принципе хозрасчета взаимоотношения с совхозом предусматривали обеспечение больных благоустроенным общежитием (где они находились на полном самообслуживании), питанием в столовой и работой. Квалифицированная медицинская помощь оказывалась больным реабилитационной службой Одесской психиатрической больницы. Таким образом, в реабилитационном процессе комплексно использовались психосоциальные (социотерапевтические) и биологические методы воздействия. Больные выполняли полевые работы, были заняты на животноводческой ферме, в специализированных цехах по обработке сельскохозяйственной продукции. Процесс реабилитации осуществлялся поэтапно, начиная с формирования профессиональных навыков и кончая рациональным трудоустройством в совхозе. Центр рассчитывался преимущественно на больных с хроническими и непрерывно текущими формами психических заболеваний, а также страдающих частыми рецидивами. Среди них преобладали лица с большой давностью болезни (от 10 до 25 лет), длительным (более 5—10 лет) непрерывным пребыванием в психиатрическом стационаре либо частыми регоспитализациями. Наблюдения за больными в этом центре показали, что в результате реабилитационных мероприятий значительно снижалась частота обострений, возрастала длительность межприступных промежутков, смягчалась продуктивная симптоматика, компенсировались проявления дефекта. Около 60 % больных полностью овладевали производственными навыками, остальные осваивали их в частичном объеме [Марьянчик Р.Я., 1977].

Реабилитационные центры давали существенную финансовую выгоду здравоохранению за счет сокращения сроков пребывания больных в стационаре, стоимости произведенной ими продукции, прибыли, полученной при ее реализации. Но такая трудовая реабилитация преследовала и более важную цель — сделать возможной выписку, внебольничное существование и самообеспечение больных-инвалидов, длительно находившихся в психиатрических стационарах, в том числе колониального типа. При этом ставились задачи восстановления утраченных связей с родственниками и знакомыми, оживления забытых навыков правильного поведения и самообслуживания, а также эмоциональности пациентов (при дополнительном использовании культтерапии, лечебной физкультуры и т.п.).

Промышленная реабилитация получила широкое распространение в Калуге [Лифшиц А.Е., Арзамасцев Ю.Н., 1978] и Томске [Красик Е.Д. и др., 1981].

Следует отметить, что организация промышленной реабилитации давала существенные преимущества больным по сравнению с работой в традиционных лечебно-трудовых мастерских. Такие мастерские считались промежуточным звеном на пути трудоустройства больных в спеццехе или на обычном производстве. Но труд в лечебно-трудовых мастерских не являлся работой в юридическом смысле, поскольку больным не начислялся трудовой стаж, не заводились трудовые книжки, вместо зарплаты они получали денежное вознаграждение. Им не выдавался листок нетрудоспособности ("больничный листок"), не предоставлялись оплачиваемые отпуска. Они оставались, таким образом, на положении больных лечебного учреждения и говорить об их истинной компенсации не представлялось возможным. Социальный статус больных в условиях работы на обычном промышленном предприятии коренным образом менялся.

В Калужской областной психиатрической больнице № 1 в 1973 г. на базе лечебно-трудовых мастерских был открыт специальный цех турбинного завода, который стал не только центром трудовой и социальной реабилитации, но и местом производственного обучения больных в условиях промышленного предприятия. В цехе работали инвалиды I и II групп по психическому заболеванию, а также больные, которые не имели инвалидности, но не могли по своему состоянию работать в условиях обычного производства. Больные зачислялись в штат спеццеха и выполняли соответствующие производственные операции. Соблюдение условий труда, правильность использования труда больных, выполнение санитарно-гигиенических мероприятий и наблюдение за психическим состоянием пациентов осуществлялись специалистами психиатрической больницы. Все это позволяло во многих случаях достичь повышения уровня социальной адаптации. Производственные задания подбирались для больных в строгом соответствии с задачами реабилитации. Администрация завода предоставляла больным одноразовое питание и оплату лечения, обеспечивала их различными по сложности видами труда от простых картонажных работ до сборки электросхем радиоаппаратуры. Поскольку цех располагался на территории больницы, возможность работать в нем больные получали еще будучи в стационаре. В свою очередь больные, занятые в цехе, при ухудшении состояния или временной нетрудоспособности могли быть переведены в больницу на режим дневного или полного стационирования. Трудоустроенные в цехе больные приравнивались в своих правах к рабочим завода (получали зарплату, надбавки за выполнение плана, имели весь комплекс социальных услуг, предоставляемых заводом). Более того, входя в состав профсоюзной организации, больные иногда активно привлекались к общественной работе, что способствовало восстановлению реальных социальных навыков и связей. При отсутствии необходимости в повседневном психиатрическом наблюдении больные могли переводиться на обычное производство.

Подобная организация промышленной реабилитации, но в большем объеме была осуществлена в Томском регионе при активном участии сотрудников кафедры психиатрии Томского медицинского института и Томской областной психиатрической больницы. В специальных помещениях были развернуты цеха некоторых томских промышленных предприятий, где больным предоставлялись различные по своей сложности виды труда (вплоть до работы на станках). Это позволяло пациентам не только получать достаточно хорошую оплату за произведенную продукцию, но и вносить существенный вклад в общую эффективность работы соответствующего производства. Последнее имело огромное психотерапевтическое значение для больных, не говоря уже о том, что длительно болевшие, с выраженным психическим дефектом пациенты, многие годы являвшиеся "обузой" для семьи, превращались в активных ее членов и в какой-то мере в "кормильцев". Некоторые больные трудоустраивались в индивидуально созданных условиях непосредственно на промышленных предприятиях Томска или в пригородных совхозах. Промышленная реабилитация осуществлялась в несколько этапов. Первый из них длительностью от 2 мес до 2 лет был периодом временного трудоустройства, когда больные, находясь на режиме частичной госпитализации, имели возможность постепенно расширять свою социальную и профессиональную активность. Им оказывалась систематическая комплексная помощь медицинскими и социальными работниками, психологами специальных реабилитационных бригад. Общий благоприятный эффект реабилитации достигался у 70 % больных, которые до этого были почти полностью социально и профессионально дезадаптированы.

Большой опыт реабилитации психически больных имелся в Санкт-Петербурге, где организаторами этого дела выступили специалисты Психоневрологического института им. В.М.Бехтерева МЗ РФ [Кабанов М.М., 1978].

Развитие реабилитационных программ сделало необходимым и создание некоторых новых организационных структур. Так, для больных, не имевших семьи или утративших ее, организовывались специальные общежития, уклад

жизни в которых максимально приближался к обычному. Здесь больные, находившиеся ранее длительное время в условиях психиатрического стационара для хроников, могли постепенно восстанавливать утраченные навыки повседневной жизни. Такие общежития играли роль промежуточного звена между больницей и реальной жизнью и нередко организовывались при психиатрической больнице. Пребывание в таких общежитиях являлось одним из важнейших этапов в процессе ресоциализации больных. Однако эта форма пока не получила адекватного ее значению развития.

Несмотря на то что промышленная реабилитация представляла собой оптимальную форму возвращения больных к общественно полезному труду, она не получила повсеместного распространения в стране. Даже в период 70—80-х годов ею была охвачена только незначительная часть нуждавшихся (около 8—10 % от общего числа инвалидов). В спеццехах не хватало мест. Предлагаемые в них виды труда, в основном малоквалифицированного, далеко не всегда учитывали прежнюю профессиональную занятость и практически исключали участие в реабилитационных программах лиц, в прошлом занимавшихся умственной деятельностью. Показатели снятия группы инвалидности и возвращения на обычное производство оставались невысокими. Большая часть больных имели инвалидность пожизненно и в лучшем случае могли работать лишь в специально созданных производственных условиях и под медицинским наблюдением. Учитывая нестабильную работоспособность психически больных, необходимость щадящего индивидуального к ним подхода, предубежденное отношение трудовых коллективов, администрация предприятий в свою очередь не проявляла заинтересованности в расширении сети специальных цехов или приеме психически больных на обычное производство.

В зарубежных странах проблема ресоциализации психически больных, также вставшая остро в конце 70-х — начале 80-х годов, была в определенной степени связана с антипсихиатрическим движением, когда начался процесс так называемой деинституционализации — выведения пациентов за стены психиатрических стационаров с их закрытием. Выписанные больные, будучи неспособными вести самостоятельную жизнь и обеспечивать себя экономически, пополнили ряды бездомных и безработных. Они нуждались не только в психиатрической помощи, но и в социальной защите и финансовой поддержке, тренинге утраченных трудовых и коммуникативных навыков.

При тесном сотрудничестве психиатрических и социальных служб, существующих за счет государственного финансирования, общественных и благотворительных фондов, во многих европейских странах сформировалась разветвленная социореабилитационная система, нацеленная на поэтапную реинтеграцию психически больных в общество. Задачами входящих в нее учреждений являются предоставление психически больным временного места проживания, обучение и привитие им навыков, необходимых в повседневной жизни, улучшение их социальной и трудовой приспособляемости. С этой целью были созданы специальные общежития, гостиницы, так называемые дома на полпути (halfway houses), в которых больные не только проживают, обеспечиваются психиатрическим наблюдением, но и получают помощь в профессионально-трудовом продвижении.

Выписанные из стационара пациенты в некоторых странах имеют возможность поступать во внебольничные учреждения (out-patient clinic) и реабилитационные центры с ограниченным сроком пребывания в них. Так, во Франции он не превышает 18 мес. К концу этого периода оцениваются

полученные больным навыки и определяется его возможность вернуться к работе на общих основаниях или же ограничиться уровнем лечебно-трудовых учреждений. Все большее распространение получает трудоустройство больных в обычных условиях производства, но при сохранении постоянного наблюдения психиатров и социальных работников. К сожалению, эта форма во многом зависит от работодателей.

По единодушному мнению психиатров, подавляющее большинство пациентов, нуждающихся в реабилитации, составляют больные щизофренией. Для них использовались специальные тренинговые программы (social skill training, communication training; occupational training), направленные на достижение автономности в стиле жизни больного, улучшение его социальных связей и профилактику полной изоляции (что наиболее важно для больных шизофренией). В реабилитации особенное значение имеет индивидуализированный подход, учитывающий вид и степень выраженности имеющейся у больного дисфункции (недостаточность инициативы и эмоций, социальный и когнитивный дефект). Сравнительно недавно появились специальные компьютерные программы, построенные по типу диалога. Они предназначены для тренировки концентрации внимания и других когнитивных функций и могут использоваться больными самостоятельно. Наиболее распространенные тренинговые методики, ориентированные на коррекцию социального поведения больного (token economy programmes; social skill training strategies) используют стратегию копирования правильного поведения в повседневной жизни: помимо коррекции присущих больным шизофренией эмоционально-волевых и когнитивных нарушений они помогают выработать необходимые для решения повседневных проблем и ведения самостоятельной жизни навыки, включая использование социальных льгот, финансовых ресурсов.

Таким образом, современные реабилитационные подходы нацелены прежде всего на личность больного, развитие утраченных навыков и активацию компенсаторных механизмов. Если же степень несостоятельности больного не позволяет ему функционировать без посторонней помощи, то заботу о нем берут на себя государство и общество. В отношении выполнения реабилитационных программ даже экономически развитые страны с высоким уровнем жизни испытывают значительные трудности, связанные с финансовым обеспечением. Вслед за периодом оптимизма и не оправдавшихся надежд на быструю реализацию реабилитационных программ пришло более взвешенное понимание реального положения вещей. Стало ясно, что реабилитация психически больных — это не ограниченная тем или иным временем программа, а процесс, который должен начинаться в стадии инициальных проявлений болезни и продолжаться практически всю жизнь, что требует большого напряжения усилий со стороны общества в целом и органов здравоохранения в частности. Недостаточное финансовое обеспечение, отчасти обусловленное и отвлечением материальных средств на решение более насущных вопросов (в частности, борьбу со СПИДом), привело к сворачиванию во многих странах реабилитационных программ, в результате чего многие психически больные стали возвращаться в психиатрические стационары.

В России в последние годы в связи с общим ухудшением экономической ситуации, закрытием некоторых государственных предприятий и появлением безработицы реабилитация психически больных также стала трудноразрешимой задачей. Пришли в упадок обеспечивавшиеся ранее государством учреждения реабилитационной направленности — лечебно-трудовые

мастерские, артели и производства, использовавшие труд инвалидов. Из-за недостаточности материальной базы сворачиваются программы профессионального обучения умственно отсталых во вспомогательных школах и интернатах, закрываются принимавшие их выпускников профессиональные училища. Медико-социальная служба, ориентированная на ресоциализацию психически больных, до сих пор не получила своего развития. Вместе с тем в стране возникли функционирующие на коммерческой основе, вне всякой связи с государственными учреждениями (больницами и диспансерами), предприятия и организации психосоциальной помощи. Но они в связи с дороговизной предоставляемых ими услуг остаются практически недоступными для большинства малоимущих психически больных.

В создавшихся условиях выявилась необходимость поиска новых путей организации социально-трудовой адаптации психически больных и умственно отсталых. Одним из наиболее перспективных направлений представляется образование внегосударственных благотворительных фондов, клубов социальной поддержки психически больных, ассоциаций их родственников и других общественных организаций, заинтересованных в их социальной реинтеграции. Созданный одним из первых в 1991 г. при активном участии группы психотерапевтов, самих больных и их родственников благотворительный фонд "Душа человека" осуществляет комплекс программ, направленных на повышение социальной компетентности и социальную реабилитацию психически больных инвалидов. В рамках одной из них — "Московский клубный фонд" больные имеют возможность повысить свои профессиональные навыки и получить опыт работы в области делопроизводства, организации питания и досуга, трудоустройства и налаживания контактов с работодателями, необходимый им для последующего трудоустройства на обычных рабочих местах. Фонд предоставляет больным материальную поддержку, бесплатное питание в благотворительном кафетерии. Специальная программа, посвященная дальнейшему развитию системы негосударственных организаций, предусматривает обучение региональных представителей этого движения в России.

Для успешного выполнения любых реабилитационных программ требуется активное взаимодействие общественных, благотворительных организаций с различными государственными и ведомственными структурами, причастными к образованию, медицинскому обслуживанию, жизнеобеспечению и предоставлению социальных льгот психически больным и умственно отсталым.

ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Основными показателями социально-трудовой дезадаптации больных, нашедшими отражение в государственной статистике, остаются длительность временной нетрудоспособности больных и инвалидность.

При временной утрате трудоспособности психически больные получают листок временной утраты трудоспособности (больничный лист), который при наличии показаний может продлеваться на срок до 10 мес.

При стойком снижении или утрате трудоспособности больному определяется одна из трех групп инвалидности. До последних лет решение этого вопроса осуществлялось врачебно-трудовыми экспертными комиссиями

(ВТЭК) на основе оценки степени утраты больным способности к труду, ее стойкости и необратимости[1].

Инвалидность I группы определялась при полной постоянной потере трудоспособности с необходимостью постороннего ухода (помощи и надзора) за больным. Лишь небольшой процент инвалидов этой группы мог быть приспособлен к отдельным видам трудовой деятельности в особо созданных индивидуальных условиях (спеццехах, работе на дому).

Инвалидность II группы устанавливалась лицам также с постоянной или длительной утратой трудоспособности вследствие нарушения функций организма, но не нуждающимся в постоянном постороннем уходе. Она определялась, в частности, и тем больным, которым все виды труда на длительный период противопоказаны вследствие возможности ухудшения течения болезни под влиянием трудовой деятельности. Инвалидность III группы устанавливалась при нарушениях здоровья, влекущих за собой утрату прежней профессиональной пригодности, перевод на работу более низкой и хуже оплачиваемой квалификации.

В 1996 г. Правительством РФ было принято специальное положение, вменявшее решение вопросов инвалидности созданным на основе прежних ВТЭК Бюро медико-социальной экспертизы (МСЭК)[2]. В последующих постановлениях *инвалид определяется как "лицо, имеющее нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленным заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящим к ограничению жизнедеятельности и вызывающим необходимость социальной защиты".* В соответствии с этим изменилось и содержание понятия *инвалидность,* которая в новой интерпретации подразумевает *"социальную недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящим к ограничению жизнедеятельности и необходимости социальной защиты".*

Вновь разработанные критерии определения инвалидности в отличие от прежних, ориентированных преимущественно на трудоспособность больного, основываются на трех основных признаках: 1) нарушение здоровья со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеванием, последствиями травм или дефектами; 2) ограничение жизнедеятельности (полная или частичная утрата лицом способности и возможностей осуществлять самообслуживание, самостоятельно передвигаться, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, обучаться и заниматься трудовой деятельностью); 3) необходимость осуществления мер социальной защиты гражданина.

Так, I группа инвалидности устанавливается при наличии социальной недостаточности, требующей социальной защиты и помощи вследствие нарушения здоровья со *стойким значительно выраженным* расстройством функций организма, обусловленным заболеванием, последствием травм и дефектами, приводящими к *резко выраженному* ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности или их сочетанию: способности к самообслуживанию (III степени); способности к передвижению (III степени); способ-

1 Эти степени регламентировались Инструкцией по определению группы инвалидности" Министерства здравоохранения РФ (1970).

2 Постановление правительства РФ от 13.08.96 г. № 65 "Положение о признании лица инвалидом"; Постановление Министерства труда и социального развития РФ и Министерства здравоохранения РФ от 29.01.97 г. № 1/30 "Об утверждении классификаций и временных категорий, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы", и приложение к нему.

ности к ориентации (III степени); способности к общению (III степени); способности контроля за своим поведением (III степени).

В психиатрической практике инвалидность I группы чаще всего встречается при олигофрениях в степени идиотии или глубокой имбецильности, в конечных состояниях шизофрении, а также при далеко зашедших стадиях атрофического процесса при условии полной утраты способности к самообслуживанию и необходимости постоянного ухода и надзора за больным.

Критерии определения II группы инвалидности включают в себя *стойко выраженное расстройство* функций организма, приводящее к ограничению одной или нескольких категорий жизнедеятельности, но уже меньшей (2-й) степени выраженности. Наряду с вышеупомянутыми в этих случаях рассматриваются также такие категории, как способность к трудовой деятельности и обучению.

Психически больным II группа обычно оформляется при олигофрениях в степени дебильности или имбецильности, прогностически неблагоприятных формах шизофрении с хроническим безремиссионным течением, частыми затяжными рецидивами, формированием шизофренического дефекта с падением энергетического потенциала, а также в начальных стадиях атрофических процессов.

При определении III группы инвалидности учитываются те же основные проявления социальной недостаточности вследствие *стойких незначительных и умеренно выраженных расстройств* функций организма, сопровождающихся *нерезко и умеренно выраженными* (1-й степени) ограничениями одной из категорий жизнедеятельности организма или их сочетанием. Она устанавливается при малопрогредиентных эндогенных психозах, патологическом развитии личности и ряде других затяжных психопатологических состояний, сопряженных с необходимостью предоставления больному особых облегченных условий труда, а также смены профессии, приводящей к снижению квалификации. В последние годы в психиатрии III группа инвалидности в связи с малым размером предоставляемых при ее определении льгот назначается редко.

Новым положением предусмотрена возможность направления на МСЭК лиц без определенного места жительства. В случае отказа медицинского учреждения в направлении на МСЭК любое лицо или его законный представитель может обратиться в бюро МСЭК самостоятельно при наличии медицинских документов, подтверждающих нарушения функций организма, обусловленных заболеванием, последствием травм и дефектов, и связанное с этим ограничение жизнедеятельности. Таким образом, предоставляются дополнительные права лицам, претендующим на инвалидность.

В случае признания лица инвалидом должна быть разработана в месячный срок индивидуальная программа реабилитации больного, которая и направляется в органы социальной защиты населения. Итак, очевидно, что функции Бюро МСЭК по сравнению с функциями ВТЭК значительно расширены. При проведении МСЭК учитывается не только трудоспособность больного, но и проводится комплексная оценка состояния его здоровья, степени ограничения жизнедеятельности, разрабатывается индивидуальная реабилитационная программа, оказывается содействие в социальной защите инвалидов.

Инвалидность без срока переосвидетельствования устанавливается при невозможности устранения или уменьшения социальной недостаточности инвалида вследствие длительного ограничения его жизнедеятельности (при

сроках наблюдения не менее 5 лет), вызванного нарушениями здоровья со стойкими необратимыми морфологическими изменениями и нарушениями функций органов и систем организма, а также неэффективности реабилитационных мероприятий, что приводит к необходимости долговременной (постоянной) социальной защиты.

Решение вопросов инвалидности у детей и подростков отличается от такового у взрослых. У лиц, не достигших 16 лет, оно осуществляется специальными комиссиями при органах здравоохранения без определения группы инвалидности.

Согласно приказу Министерства здравоохранения РФ от 04.07.91 г. № 117 "О порядке выдачи медицинского заключения на детей-инвалидов в возрасте до 16 лет", к последним относятся дети, имеющие значительные ограничения жизнедеятельности, приводящие к социальной дезадаптации вследствие нарушений развития и роста ребенка, способности к самообслуживанию, передвижению, ориентации, контроля за своим поведением, обучения, общения, трудовой деятельности в будущем. В этом документе практически впервые использована Международная классификация последствий болезней и травм, принятая ВОЗ в 1980 г. Под ограничением жизнедеятельности подразумеваются любые нарушения (в результате болезни или травмы) способности осуществлять нормальную для ребенка данного возраста деятельность, следствием чего является социальная несостоятельность, при которой ребенок может выполнять лишь ограниченно или не может выполнять совсем обычную для него роль в жизни и обществе в зависимости от возраста, пола, культуры, социального положения.

С принятием этих документов расширились возможности оформления инвалидности детям, а следовательно, увеличилось и число детей-инвалидов. Инвалидность сроком на 2 года у ребенка устанавливается при наличии затяжных психотических состояний продолжительностью 6 мес и более, умственной отсталости в степени дебильности в сочетании с выраженными нарушениями слуха, зрения, речи, функций других органов и систем, а также при наличии обусловленных психическими болезнями поведенческих расстройств, нарушений эмоционально-волевой сферы, приводящих к стойкой социальной дезадаптации. Врожденные и наследственные заболевания и синдромы, приводящие к частичному нарушению жизнедеятельности и социальной дезадаптации, дают право на установление ребенку инвалидности сроком на 5 лет, а олигофрения или слабоумие различного генеза, соответствующие степени идиотии или имбецильности, — на срок до достижения 16-летнего возраста[1].

По данным ВОЗ, по частоте инвалидизации психическая патология вышла на 3-е место после легочных и сердечно-сосудистых заболеваний и составила 9,5 % от общего числа инвалидов.

К концу 1995 г. в России инвалидами вследствие психических болезней и умственной отсталости являлись 725 047 человек. По показателям первичного выхода на инвалидность (число лиц, впервые признанных инвалидами в учитываемом году) психические болезни и умственная отсталость в нашей

[1] Приложение 1 к Приказу Министерства здравоохранения РСФСР от 04.07.91 г. № 117 ("Медицинские показания, при которых ребенок в возрасте до 16 лет признается инвалидом"); Приложение 2 к Приказу Министерства здравоохранения и медицинской промышленности России от 18.03.96 г. ("Инструкция по заполнению медико-социального заключения на ребенка-инвалида").

стране занимают 5-е место. По общему же показателю инвалидности психические болезни и умственная отсталость находятся на 4-м месте (после онкологических, сердечно-сосудистых и легочных заболеваний). У сельских жителей по частоте инвалидизации психические болезни стоят среди первых трех категорий наряду с сердечно-сосудистыми болезнями и травмами. По данным за 1993 г., из числа психически больных трудоспособного возраста, не имеющих инвалидности, около 20—25 % также не работают. Следует заметить, что приведенные показатели касаются только контингентов больных, наблюдаемых в психоневрологических диспансерах. Поэтому истинные масштабы инвалидности среди страдающих психической патологией лиц могут оказаться еще выше.

Помимо высокой распространенности, инвалидность вследствие психических болезней и умственной отсталости характеризуется еще рядом особенностей, касающихся длительности, стабильности, степени тяжести и тенденцией динамики.

Несмотря на отмечающееся смещение контингентов больных в сторону пациентов с амбулаторным уровнем расстройств и наблюдающееся в последние десятилетия некоторое облегчение течения психических болезней (в частности, эндогенных), продолжается нарастание числа инвалидов. Так, с 1978 по 1988 г. оно увеличилось с 29,7 до 36,9, а к 1996 г. достигло 49,02 на 10 000 населения. При этом происходит преимущественное увеличение числа инвалидов I и II групп при снижении доли инвалидов III более легкой группы (с 16,9 % в 1978 г. до 5,8 % в 1995 г.). По степени тяжести инвалидность вследствие психических болезней и умственной отсталости уступает лишь таковой при онкологических заболеваниях. Так, на конец 1995 г. 95,2 % психически больных инвалидов являлись инвалидами I и II групп.

Ни при каком другом классе болезней не отмечается и столь длительных сроков инвалидности. Из общего числа инвалидов вследствие психических болезней и умственной отсталости свыше 80 % инвалидизируются в трудоспособном возрасте, 23—25 % — в возрасте до 29 лет, 45 % — от 30 до 45 лет. Подавляющее большинство из них сразу же признаются инвалидами I и II групп. Почти 95 % признанных нетрудоспособными остаются на пенсионном обеспечении пожизненно.

Инвалидность по психической патологии отличается также стабильностью показателей степени тяжести. Более чем у 70 % больных группа инвалидности на протяжении жизни не меняется. Число больных, которым удается полностью снять инвалидность, остается небольшим — 1—3 %.

Для психических болезней и умственной отсталости характерно также увеличение числа инвалидов в старших возрастных группах, что в существенной степени обусловливается прогредиентным течением психических заболеваний при манифестации наиболее инвалидизирующих из них в среднем и пожилом возрасте.

Если первичное определение инвалидности чаще всего сопряжено с клиническими характеристиками болезни — ее тяжестью, частотой обострений заболевания и их продолжительностью, а также степенью выраженности привнесенного болезнью личностного изъяна, то к продолжительной инвалидности в значительной мере предрасполагают не только медицинские, но и личностно-психологические, а также социально-средовые факторы. К ним относятся, с одной стороны, плохая социальная приспособляемость в преморбиде, преобладание в структуре личности астенического радикала, слабость трудовых установок, отсутствие стойких трудовых навыков, с другой — практическая невозможность трудоустройства психически больных-инва-

лидов, сохранивших остаточную трудоспособность или частично восстановивших ее уровень, малая заинтересованность предприятий в приеме на работу психически больных, низкая толерантность к ним общества, неразвитость эффективной социореабилитационной службы. В последние годы переходу на инвалидность способствовали также закрытие государственных предприятий, сокращение штатов и уменьшение числа рабочих мест.

Начиная с 1990 г. возрастает число больных, обращающихся с просьбой об установлении группы инвалидности в связи с расширением на федеральном и местном уровне льгот для этой категории населения. Так, в частности, высок процент психически больных, которые переходят с пенсии по старости на пенсию по инвалидности.

Несмотря на значительные расхождения показателей между отдельными регионами, можно считать, что основную часть инвалидов вследствие психических болезней и умственной отсталости по стране в целом составляют больные шизофренией (около 40 %), умственной отсталостью (32 %) и эпилепсией (10—13 %). Но в некоторых крупных городах, в частности в Москве, число больных шизофренией среди инвалидов равно 50—60 %, а в отдельных преимущественно периферийных регионах наиболее высок процент инвалидов вследствие умственной отсталости. Эти различия, по-видимому, объясняются как популяционными особенностями соответствующих территорий, так и различиями в психиатрической диагностике.

Особое место в проблеме инвалидности занимает ранняя инвалидность, формирующаяся у детей и подростков, т.е. у больных, не достигших трудоспособного возраста. По данным ВОЗ, дети-инвалиды составляют около 2 % детского населения планеты. В Российской Федерации в общей структуре инвалидности на их долю приходится 8—10 %. В последние годы данные медицинской статистики фиксируют рост показателей ранней инвалидности в 1,5 раза. Подобная динамика отчасти обусловлена введением новых нормативных документов, расширяющих перечень медицинских показаний к признанию ребенка инвалидом. Но отчасти это отражает и происходящие в стране социоэкономические преобразования, затрудняющие процесс трудового обучения и приспособления детей с психическими нарушениями и как следствие приводящих к их инвалидизации.

Наибольшее число — около 60 % детей-инвалидов — составляют больные олигофренией; около 25 % приходится на долю страдающих шизофренией. Ранняя инвалидность чаще всего наблюдается при глубоких степенях умственной отсталости и рано манифестирующих грубопрогредиентных формах эндогенного процесса. В целом процент инвалидов среди наблюдаемых психоневрологическими диспансерами детей и подростков в сопоставлении со взрослыми контингентами сравнительно невысок (10—12 и 30—35 % соответственно), что объясняется манифестацией наиболее часто приводящих к инвалидизации эндогенных психозов преимущественно в зрелом возрасте. Лишь больные шизофренией практически с одинаковой частотой (40—45 %) становятся инвалидами как в детско-подростковом возрасте, так и будучи взрослыми.

Большинство "ранних" инвалидов являются таковыми с детства и тем не менее оформление инвалидности в таких случаях, как правило, отстает от момента выявления явных признаков дезадаптации в среднем на 3,5 года. У 36 % этих инвалидов они появляются уже в 3—4-летнем возрасте, обусловливаясь грубыми нарушениями психомоторного развития и задержкой в усвоении навыков самообслуживания; в 33 % случаев наступление дезадаптации совпадает с началом школьного обучения (7—9 лет) и сопряжено чаще

всего с интеллектуальной недостаточностью и как следствие с трудностями усвоения школьной программы; еще у $^1/_3$ социальная дезадаптация выявляется в 10—16 лет, обусловливаясь грубыми формами девиантного поведения, невозможностью в силу ограниченных умственных способностей дальнейшего обучения, несостоятельностью в приобретении трудовых навыков.

Ранняя инвалидность, как и инвалидность в любом другом возрасте, представляет собой многофакторную проблему. Если степень дезадаптации ребенка или подростка прежде всего коррелирует с тяжестью его психического состояния, то для оформления инвалидности значимым оказывается и ряд дополнительных факторов: наличие сопутствующей соматоневрологической патологии, низкое качество лечебно-профилактической помощи, микросоциальное неблагополучие. Ранняя инвалидность, как и длительная инвалидность у взрослых, представляет собой устойчивый феномен: лишь 1—2 % подростков, являющихся инвалидами детства, по достижении 16-летнего возраста обнаруживают способность к удовлетворительному социально-трудовому функционированию.

ВОЕННАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Вопросы годности к воинской службе лиц с психическими расстройствами решаются в зависимости от нозологической природы имеющихся нарушений, степени их компенсации, ближайшего и отдаленного клинического прогноза.

Как и все мужское население России, подростки с психической патологией проходят первичное освидетельствование в возрасте 15 лет при постановке на воинский учет в районных военных комиссариатах (РВК) и повторно — в 18-летнем возрасте при призыве на военную службу.

В состав военной комиссии при РВК наряду с хирургом, терапевтом, невропатологом, окулистом, другими специалистами обязательно входит психиатр. Последний выносит свое заключение, основываясь на результатах личного осмотра, данных медицинской документации, предоставляемой ПНД и стационарами. Ежегодно около 10 % призывников признаются негодными к воинской службе вследствие психических болезней и умственной отсталости.

С 1996 г. вступили в действие Постановление правительства РФ от 20.04.95 г. № 390 "Об утверждении положения о военно-врачебной экспертизе" и новый приказ министра обороны РФ № 315 от 22.09.95 г. "О порядке проведения военно-врачебной экспертизы в Вооруженных силах Российской Федерации". В новом положении впервые узаконена военно-врачебная комиссия (ВВК) и определены ее функции, введен термин "медицинское освидетельствование", под которым понимается изучение и оценка состояния здоровья и физического развития граждан на момент освидетельствования в целях определения их годности к военной службе, обучению (службе) по военно-учетной специальности, службе в органах внутренних дел, а также разрешение других предусмотренных Положением вопросов с вынесением письменного заключения. В содержащемся в нем расписании болезней психическая патология представлена 7 статьями, соответствующими различным группам болезней: статья 15 "Эндогенные психозы", ст.17 "Неврозы, реактивные состояния", ст.20 "Умственная отсталость" и т.д. Наименования болезней совпадают с принятыми в гражданской экспертизе.

Рассматривая состояние здоровья призывника, ВВК учитывает следующие основные критерии: 1) наличие нарушений в функциях отдельных органов и систем организма; 2) степень имеющихся патологических изменений; 3) частоту обострений. При индивидуальной оценке пригодности к несению воинской службы принимаются во внимание также особенности службы в тех или иных родах войск, место ее прохождения.

Установлено 5 категорий годности к воинской службе: А — годен к воинской службе; Б — годен к воинской службе с незначительными ограничениями; В — ограниченно годен к воинской службе; Г — временно негоден к воинской службе; Д — негоден к воинской службе.

Категорию А составляют лица с отсутствием заболевания или имеющие хронические болезни вне стадии обострения на протяжении ряда лет, с незначительными нарушениями функций, не препятствующими выполнению воинских обязанностей. Относимые к категории Б лица страдают физическими недостатками или хроническими заболеваниями с редкими обострениями, не препятствующими выполнению обязанностей воинской службы. Категория В подразумевает устойчивое ограничение в жизнедеятельности индивидуума и ограниченную годность к воинской службе (в частности, такие лица не призываются в мирное время). К категории Г относятся лица, утратившие способность выполнять воинские обязанности вследствие болезни на какое-то время. Они получают гак называемую отсрочку от службы в армии длительностью от 6 до 12 мес и после прохождения соответствующего лечения повторно направляются на ВВК. Категория Д подразумевает наличие у освидетельствуемого нарушений жизнедеятельности вследствие болезни или увечья, приводящих к стойкой утрате способности к воинской службе. Имеются некоторые различия в требованиях, предъявляемых к состоянию здоровья граждан, становящихся на воинский учет и призываемых на военную службу, проходящих воинскую службу по призыву и по контракту. Предусмотрены дополнительные ограничения по здоровью к прохождению воинской службы в "тяжелых" родах войск, т.е. в особо сложных и вредных условиях (плавсостав, морская пехота, служба в контакте с радиоактивными веществами, источниками радиоактивного заражения и т.д.).

Больные эндогенными психозами признаются негодными к воинской службе (категория Д) и снимаются с воинского учета. Исключение составляют лица, страдающие аффективными психозами с редкими приступами и длительными интермиссиями, которых относят к категории В (ограниченно годные). Все формы тяжелой умственной отсталости являются основанием для освобождения от воинской службы (категория Д); лица с легкими степенями умственной отсталости, например с легкой дебильностью, признаются ограниченно годными к воинской службе (категория В). При эпилепсии с наличием частых эпилептических припадков и выраженных психических расстройств больные считаются негодными к воинской службе вообще, а в случаях единичных и редких припадков без психических нарушений — ограниченно годными.

Не призываются на воинскую службу больные хроническим алкоголизмом и токсикоманиями. Их относят в зависимости от степени выраженности и стойкости психических нарушений к категориям Д и В. При расстройствах личности вопрос о годности к воинской службе решается в зависимости от их тяжести. Так, лица с резко выраженными не поддающимися компенсации формами ядерных психопатий и патологического развития личности, характеризующимися наиболее глубокими и стойкими болезненными проявле-

ниями, на длительное время мешающими способности исполнять обязанности воинской службы, относятся к категории Д. Умеренно выраженные формы личностных расстройств, психопатий и патологического развития личности с аффективными срывами, легкостью развития реактивных состояний, отчетливой неуравновешенностью вегетативной нервной системы, а также психическим инфантилизмом дают основание для признания лиц, ими страдающих, ограниченно годными к воинской службе (категория В). И только, если личностные расстройства парциальны, не достигают уровня психопатии, характеризуются стойкой (более 5 лет) компенсацией эмоционально-волевых и других патологических проявлений, речь может идти о годности к воинской службе с незначительными ограничениями (за исключением "тяжелых" родов войск).

В расписании болезней психические нарушения вследствие общих инфекций, интоксикаций, соматических заболеваний, нарушений обмена, а также обусловленные воздействием ионизирующего излучения, радиоактивных и высокотоксичных веществ рассматриваются в рубрике симптоматических психозов и других психических расстройств экзогенной этиологии. Больные с этой патологией имеют различные категории годности к воинской службе: от Д (при резко выраженных стойких психических нарушениях) и В (при наличии умеренно выраженного длительного астенического состояния, патологических изменений личности) до Б (в случаях легкой и кратковременной астении после острого заболевания).

Не призываются на воинскую службу или признаются ограниченно годными к ней больные психозами и психическими расстройствами вследствие органических поражений головного мозга (травм, опухолей головного мозга, энцефалита, менингита, сифилиса мозга, сосудистых и дегенеративных его заболеваний). Вопрос о годности к воинской службе с незначительными ограничениями может быть решен положительно только при стойкой подтвержденной стационарным обследованием компенсации болезненных расстройств (после острых заболеваний головного мозга или закрытой черепно-мозговой травмы).

Лицам с легкими кратковременными психическими нарушениями вследствие органических поражений головного мозга, а также с умеренно выраженными астеническими состояниями при симптоматических психозах предоставляется отсрочка по призыву в армию от 6 до 12 мес для прохождения лечения. Больные, единожды признанные негодными к воинской службе, остаются и далее в этой категории. Лица же, признанные ограниченно годными, проходят повторное переосвидетельствование каждые 2—3 года вплоть до окончания призывного возраста. Если в предшествующие десятилетия в приписное свидетельство и военный билет вносился номер статьи, по которой больной признавался негодным к воинской службе, то теперь в них указывается только категория годности, что позволяет сохранить врачебную тайну в отношении имеющегося у освидетельствованного психического заболевания.

При выявлении психических нарушений в период прохождения воинской службы проводится стационарная военная экспертиза на предмет досрочного освобождения от дальнейшего выполнения воинских обязанностей. Наибольший процент среди таких лиц приходится на больных с психопатиями и резидуально-органическими заболеваниями головного мозга, у которых в условиях несения воинской службы легко развиваются состояния декомпенсации.

Следует подчеркнуть некоторые значимые для реабилитации психичес-

ки больных аспекты военной экспертизы. К ним могут быть отнесены раннее выявление заболевания — в ходе освидетельствования при постановке на воинский учет и призыве в армию лиц с психическими нарушениями; направление больных с целью оздоровления на амбулаторное или стационарное лечение в ПНД и больницы; предоставление отсрочки от службы в армии для завершения лечения и восстановления здоровья; констатация ограничения к службе в "тяжелых" родах войск (плавсостав, морская пехота, химические войска и т.д.) при наличии минимальных психических нарушений; отсутствие в воинском билете формулировок, свидетельствующих о наличии психиатрического диагноза.

СУДЕБНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Судебной психиатрией называют область психиатрии, которая осуществляет научную разработку и практическое решение специальных психиатрических вопросов применительно к задачам правосудия. Четкое разграничение судебной и общей психиатрии провести невозможно. Наряду с проблемами, носящими сугубо судебно-психиатрический характер, в рамках уголовного и гражданского процесса могут возникать вопросы, имеющие отношение к любому разделу психиатрии, психофармакологии, организации психиатрической помощи, этиологии психических расстройств и т.п., поэтому при проведении судебно-психиатрической экспертизы нередко привлекаются специалисты узких областей психиатрии.

Таким образом, с одной стороны, судебные психиатры должны обладать достаточно широкими познаниями в различных областях психиатрии, а с другой — любой практикующий психиатр должен быть знаком с основными понятиями и принципами судебной психиатрии, тем более что в соответствии со статьей 82 УПК РСФСР[1] и статьей 78 ГПК РСФСР он не может отказаться от обязанностей эксперта, если в качестве такового его привлекают органы дознания, следствия, прокурор или суд. В соответствии с этим психиатр должен знать и основные нормативные акты, регламентирующие его действия (они приведены в сноске).

Здесь и далее упоминаются следующие документы: УПК РСФСР — Уголовно-процессуальный кодекс РСФСР (принят 27.10.60 г., введен в действие с 1.01.1961 г.); ГПК РСФСР — Гражданский процессуальный кодекс РСФСР (принят 11.05.64 г.); УК РФ — Уголовный кодекс Российской Федерации (принят Государственной думой 24.05.96 г.); ГК РФ — Гражданский кодекс Российской Федерации. Федеральный Закон от 30.11.94 г. с изменениями, внесенными федеральными законами от 20.02.96 г. и 12.08.96 г.; СК РФ — Семейный кодекс Российской Федерации (принят Государственной думой 8.12.95 г.; Закон Российской Федерации от 02.06.92 г. "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании"; Инструкция о производстве судебно-психиатрической экспертизы № 10-91/14-70 (утверждена Министерством здравоохранения СССР и согласована с Прокуратурой СССР, Верховным судом СССР, Министерством внутренних дел СССР 03.11.70 г.; Временная инструкция о порядке применения принудительных и иных мер медицинского характера в отношении лиц с психическими расстройствами, совершивших общественно опасные деяния (утверждена Приказом № 225 Министерства здравоохранения СССР от 21.03.88 г. и согласована с Верховным судом СССР, Прокуратурой СССР, Министерством юстиции СССР и Министерством внутренних дел СССР.

Основные задачи судебной психиатрии: 1) определение вменяемости (невменяемости) лиц, привлекаемых к уголовной ответственности за совершенные ими общественно опасные деяния; 2) определение способности этих лиц по своему психическому состоянию предстать перед судом и отбывать наказание; 3) освидетельствование свидетелей и потерпевших с целью определения их способности давать показания и выступать в соответствующей роли в уголовном и гражданском процессе; 4) определение дееспособности (недееспособности) лиц с целью возможного установления над ними опеки; 5) определение способности лица понимать значение своих действий и руководить ими при совершении юридически значимых действий (гражданской сделки); 6) дача заключений о возможном нарушении прав и законных интересов граждан при оказании психиатрической помощи в случае рассмотрения соответствующих жалоб в суде; 7) осуществление принудительного лечения и иных мер профилактики общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами; 8) методическая разработка вопросов, связанных с осуществлением опеки над лицами, признанными недееспособными. Конкретные обстоятельства уголовного или гражданского дела могут привести к постановке перед судебными психиатрами и иных вопросов, значимых для разрешения дела и требующих компетенции психиатра. В области судебной психиатрии ведутся также широкие научные исследования, ориентированные на выполнение перечисленных задач.

ПРАВОВЫЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Вопросы судебно-психиатрической экспертизы регламентированы уголовным и уголовно-процессуальным, гражданским и гражданско-процессуальным законодательством, а также действующей Инструкцией о производстве судебно-психиатрической экспертизы в СССР, утвержденной в 1970 г.

В нашей стране судебно-психиатрическая экспертиза в основном находится в ведении органов здравоохранения. Последними при психиатрических лечебных учреждениях создаются амбулаторные судебно-психиатрические комиссии и отделения стационарной судебно-психиатрической экспертизы. Состав экспертов утверждается вышестоящим органом здравоохранения. В соответствии с требованиями законодательства экспертом-психиатром может быть только врач, специализировавшийся в области психиатрии.

В тех случаях, когда эксперт является родственником или имеет какие-либо иные личные отношения с лицом, подвергающимся экспертизе, он обязан заявить об этом органу, назначившему экспертизу, и подлежит отводу. Эксперт имеет право знакомиться с материалами уголовного и гражданского дел, имеющими отношение к экспертизе; если эксперт участвует в судебном заседании, он имеет право задавать вопросы через председательствующего другим участникам процесса, заявлять ходатайства. Если представленные на экспертизу материалы не содержат необходимых сведений для ответа на поставленные вопросы, эксперт может заявить ходатайство перед органом, назначившим экспертизу, о предоставлении недостающих данных. В случае невыполнения ходатайства он вправе отказаться от дачи заключения (статья 82 УПК РСФСР, статья 76 ГПК РСФСР). Эксперт обязан явиться по вызову лица, производящего дознание, следователя, прокурора или суда и дать объективное заключение (статья 82 УПК РСФСР, статья 76 ГПК РСФСР); он несет уголовную

ответственность за дачу заведомо ложного заключения (статья 307 УК РФ), разглашение данных экспертизы и сведений, содержащихся в уголовном деле (статья 310 УК РФ). Перед проведением экспертизы эксперты предупреждаются об ответственности по указанным статьям и дают об этом подписку.

Органы следствия или суд могут поручить проведение экспертизы не только комиссиям, действующим на постоянной основе при психиатрических лечебных учреждениях, но и другим специалистам, в том числе не являющимся сотрудниками государственного учреждения. Но и в этом случае привлекаемые специалисты должны соответствовать вышеприведенным требованиям, так как они обладают теми же правами и обязанностями, что и эксперты государственных учреждений.

В документе о назначении экспертизы наряду с формальными данными должны быть указаны мотивы проведения экспертизы, а также четко сформулированы вопросы, которые должны быть решены экспертами. На вопросы, выходящие за пределы специальных познаний, эксперты вправе не давать ответов, указав, что эти вопросы не относятся к их компетенции.

Судебно-психиатрическая экспертиза, как правило, проводится комиссией, состоящей из 3 экспертов (допускается проведение экспертизы двумя или даже одним специалистом). Более 3 экспертов включается в состав комиссии в особо сложных и ответственных случаях, что может быть сделано как по инициативе экспертного учреждения, так и по предписанию органа, назначающего персональный состав экспертов. Один из членов экспертной комиссии является ее председателем, один — врачом-докладчиком, который непосредственно изучает представленную документацию, проводит обследование подэкспертного и составляет проект заключения, а в случае стационарной экспертизы осуществляет его курацию с ведением истории болезни. Все члены комиссии подписывают заключение или акт судебно-психиатрической экспертизы и несут за него равную ответственность. Если между членами комиссии нет единогласия, один из них письменно излагает свое мнение. Оно составляется по тем же правилам, что и комиссионное заключение, и прилагается к последнему.

Виды экспертизы. В зависимости от условий, в которых экспертиза проводится, различают несколько ее видов: амбулаторную, в кабинете следователя, в судебном заседании, стационарную, заочную (посмертную).

Наиболее распространенным видом экспертизы является амбулаторная судебно-психиатрическая экспертиза. Она осуществляется путем однократного освидетельствования лица экспертной комиссией. Такой вид экспертизы наиболее подходит для случаев, не требующих длительного наблюдения и дополнительных обследований. Если же амбулаторного освидетельствования для решения поставленных вопросов недостаточно, эксперты дают заключение о необходимости проведения другого вида экспертизы (чаще всего стационарной).

Разновидностью амбулаторной экспертизы является экспертиза в кабинете следователя или в зале судебного заседания. Первая из них осуществляется обычно одним экспертом, которого вызывает следователь и предлагает в своем присутствии провести освидетельствование, а также ответить на вопросы, требующие специальных познаний. Как правило, эти вопросы носят довольно узкий или предварительный характер (например, о наличии или отсутствии психического расстройства, возможности содержания в следственном изоляторе и др.). Контакт эксперта со следователем может также сводиться к консультации о наличии оснований

для проведения экспертизы и формулировке вопросов, которые могут быть поставлены перед экспертами. В процессуальном смысле такая консультация не является экспертизой и не оформляется соответствующим образом.

Экспертиза в судебном заседании проводится чаще. Это делается, например, в тех случаях, когда сомнения в психической полноценности лица впервые возникают во время судебного разбирательства. Иногда такая экспертиза проводится как дополнительная после проведенной ранее амбулаторной или стационарной и сводится к оценке психического состояния лица на момент заседания, подтверждению (или отрицанию) прежнего заключения. Наконец, освидетельствование в суде может быть основным видом экспертизы в тех случаях, когда ответы на поставленные вопросы требуют участия эксперта в судебном следствии. В этих случаях чаще всего речь идет о подозрении на временное расстройство психической деятельности, имевшее место лишь в период правонарушения.

Стационарная судебно-психиатрическая экспертиза проводится путем помещения лица в специализированное (судебно-психиатрическое) или общее отделение психиатрической больницы. Направление на стационарную судебно-психиатрическую экспертизу лица, не находящегося под стражей, может быть осуществлено только по решению суда или с санкции прокурора (статья 188 УПК РСФСР). Срок стационарной экспертизы в соответствии с упомянутой в начале раздела Инструкцией о производстве судебно-психиатрической экспертизы не должен превышать 30 дней. Однако, если указанный срок наблюдения оказывается недостаточным для ответа на поставленные вопросы, проводится комиссионное освидетельствование лица и составляется акт судебно-психиатрической экспертизы о необходимости продления наблюдения. Акт направляется назначившему экспертизу органу для принятия соответствующего решения.

Стационарная судебно-психиатрическая экспертиза является наиболее фундаментальным видом экспертизы, поскольку позволяет наряду с длительным психиатрическим наблюдением провести параклинические исследования (экспериментально-психологическое и др.), консультации специалистов иного профиля (невропатолога, окулиста, терапевта и т.п.). Это наиболее дорогой и требующий значительного времени вид экспертизы. Поэтому стационарная экспертиза назначается лишь в наиболее сложных случаях.

Заочная (посмертная) экспертиза проводится и в уголовном, и в гражданском процессе в тех случаях, когда очное освидетельствование лица по объективным причинам провести невозможно. Психическое состояние оценивается в таких случаях по результатам изучения медицинской документации и других материалов уголовного или гражданского дела. Наиболее часто посмертная экспертиза проводится в гражданском процессе при оспаривании завещаний.

Работники органов следствия и суда не всегда могут обоснованно выбрать наиболее адекватный для данного случая вид экспертизы. В связи с этим вначале целесообразно прибегнуть к консультации психиатров или провести амбулаторную экспертизу. При невозможности решения экспертных вопросов во внебольничных условиях назначается обследование в стационаре.

Во время стационарной экспертизы при наличии показаний подэкспертному может проводиться необходимое лечение в соответствии с требованиями закона РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании".

В подавляющем большинстве административных территорий России имеются специальные судебно-психиатрические отделения для проведения экспертизы лицам, не заключенным под стражу. При отсутствии таких отделений для проведения экспертизы выделяются палаты в общепсихиатрических отделениях. Иначе обстоит дело с судебно-психиатрической экспертизой лиц, содержащихся под стражей. Поскольку отделения для них наряду с соблюдением общепсихиатрических требований должны обеспечивать также условия строгой изоляции и предотвращения побега лиц, совершивших преступления, а потребность в них не столь велика, практикуется создание межтерриториальных отделений. Нередко они организуются в межрегиональных центрах судебной психиатрии (в настоящее время имеется несколько таких центров). Наиболее крупный стационар для проведения экспертизы лицам, содержащимся под стражей, имеется в Государственном научном центре социальной и судебной психиатрии им. В.П.Сербского (Москва), который выполняет наряду с этим роль организационно-методического консультативного центра Российской Федерации.

Экспертное заключение. Результаты экспертизы оформляются в форме заключения, или акта, судебно-психиатрической экспертизы, который составляется по правилам, изложенным в "Инструкции о производстве судебно-психиатрической экспертизы" и в "Методических указаниях по составлению акта (заключения) судебно-психиатрической экспертизы", утвержденных Министерством здравоохранения СССР и согласованных с Прокуратурой СССР, Верховным судом СССР и Министерством внутренних дел СССР (№ 10—91/14—70 от 03.11.70 г.).

Акт судебно-психиатрической экспертизы имеет следующие разделы: 1) введение; 2) сведения о прошлой жизни; 3) описание физического, неврологического и психического состояния; 4) мотивировочная часть; 5) заключительная часть.

Во *введении* приводятся формальные данные об экспертах, месте, времени и виде экспертизы; об органе, назначившем экспертизу, и вопросах, поставленных на ее разрешение; о существе уголовного или гражданского дела и личности испытуемого (подэкспертного).

Во *втором разделе* акта излагается анамнез жизни и психического расстройства (если оно имеется) с приведением в основном данных, имеющих значение для формулирования выводов. Здесь приводится также описание поведения испытуемого в период совершения инкриминируемого ему деяния со ссылками на источники информации (листы дела, фамилии свидетелей и т.д.). Последнее имеет особое значение, когда речь идет о возможности временного расстройства психической деятельности в период, относящийся к совершенному деянию.

Третий раздел посвящается результатам исследований, полученным при проведении экспертизы. Здесь также излагаются в основном данные, имеющие значение для экспертных выводов, но особое внимание уделяется, естественно, описанию психического состояния лица. В этом разделе приводятся не оценочные понятия, а фактические данные, на основании которых можно сделать определенные выводы о состоянии испытуемого.

Мотивировочная и заключительная части во многих современных руководствах рассматриваются как единое целое. В самом деле, речь идет о выводах или ответах на поставленные вопросы (заключительная часть) и их обосновании со ссылкой на фактические данные, приведенные в предшествующих частях акта (мотивировочная часть). Обычно делается вывод о наличии или отсутствии у испытуемого психического расстройства, квалификации последнего; затем дается заключение о выраженности этого расстройства и его влиянии на способность лица выполнять ту или иную социальную юридически значимую функцию (быть вменяемым, дееспособным свидетелем и т.п.). Эти выводы обосновываются данными анамнеза и собственных

обследований. В дальнейшем следуют ответы на другие более частные вопросы, поставленные перед экспертами, а также их обоснование. Выводы должны быть максимально четкими и определенными. Допускаются предположительные ответы лишь на некоторые специальные вопросы, не имеющие определяющего значения для оценки способности к выполнению юридически значимой функции, по поводу которой назначена экспертиза. Например, придя к определенному выводу о том, что испытуемый страдает хроническим психическим расстройством или слабоумием, и обосновав это с помощью данных анамнеза о течении и проявлениях заболевания, а также синдромальной квалификации состояния, эксперт может предположительно высказаться о нозологическом диагнозе имеющегося расстройства. В дальнейшем на основании оценки выраженности и глубины последнего делается определенный вывод, например о невменяемости и рекомендуемых мерах медицинского характера. Столь же категоричными, ясными и обоснованными должны быть ответы и на другие поставленные вопросы.

Если проведенное комиссионное освидетельствование не дает достаточных данных для категоричного решения, эксперты должны указать, что ответить на поставленные вопросы не представляется возможным, и рекомендовать проведение экспертизы иного вида, например, в судебном заседании, или в другом учреждении, или в ином составе экспертов.

Несмотря на отмеченную определенность выводов, они все же должны быть изложены в рекомендательной форме (например, "следует считать невменяемым") или в форме констатации юридического критерия того или иного правового статуса (например, "может понимать значение своих действий и руководить ими"), поскольку решение об отношении лица к категории вменяемых (невменяемых), дееспособных (недееспособных), способных отбывать наказание или освобождаемых от него и т.д. может принять только суд с учетом рекомендации экспертов.

Экспертное заключение подлежит оценке органом, назначившим экспертизу, и в конечном итоге — судом, для которых оно носит рекомендательный характер.

При сомнении в правильности экспертного заключения мотивированным постановлением (определением) назначается повторная экспертиза, на разрешение которой ставятся те же вопросы, но ее проведение поручается иному составу экспертов. Если заключение экспертов не вызывает сомнений, но является недостаточно полным (нередко по причине неудачно сформулированных вопросов), назначается дополнительная экспертиза с постановкой новых вопросов, проведение которой поручается, как правило, тем же экспертам.

Эксперты вправе в своем заключении ответить и на вопросы, которых нет в постановлении (определении), если считают их значимыми для разрешения дела (статья 191 УПК РСФСР, статья 77 ГПК РСФСР).

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В УГОЛОВНОМ ПРОЦЕССЕ И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫХ ДЕЙСТВИЙ ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ

Понятие невменяемости. **В** уголовном процессе с помощью судебно-психиатрической экспертизы чаще всего (90 % всех судебно-психиатрических освидетельствований) решается вопрос о вменяемости-невменяемости.

Учение о невменяемости имеет свою историю. В донаучный период развития психиатрии считалось, что для освобождения от уголовной ответственности или смягчения наказания достаточно только констатации какого-либо психического заболевания, которое называлось тогда соответственно помешательством, сумасшествием, безумием и т.д. Таким образом утвердился так называемый *медицинский критерий* невменяемости. В дальнейшем, однако, в связи с накоплением научных сведений о клинических проявлениях и особенностях течения различных психических расстройств стало ясно, что одного факта психического расстройства недостаточно для суждения о способности лица нести ответственность за свои действия. В связи с этим в разных странах в законодательство стали вводить еще один дополнительный критерий, позволяющий судить о глубине психического расстройства, имевшего место в период совершения уголовно наказуемого деяния, и, следовательно, о том, насколько это деяние было осознанным, соответствовало истинному волеизъявлению лица. Этот дополнительный критерий получил название *юридического,* или *психологического.* В отечественной психиатрии и юриспруденции он формулировался как неспособность понимать противозаконность и другие свойства своего деяния. В дальнейшем этот критерий подвергался существенным редакционным изменениям.

Введение юридического (психологического) критерия сопровождалось научными дискуссиями. Нередко против него возражали психиатры, полагавшие, что они без всякого критерия могут решить, способно ли данное лицо ко вменению. Наиболее прогрессивные из них (В.Х.Кандинский, С.С.Корсаков, В.П.Сербский), однако, считали, что без общепризнанного критерия такие решения будут грешить субъективизмом. Объясняя необходимость введения юридического (психологического) критерия невменяемости, С.С.Корсаков говорил, что медицинский критерий указывает на причину невменяемости, а юридический является собственно критерием невменяемости [Морозов Г.В., Лунц Д.Р., Фелинская Н.И., 1976].

В последующем уголовное законодательство в России всегда связывало признание лица невменяемым в отношении совершенного деяния с установлением двух критериев: медицинского (биологического) и юридического (психологического).

В УК РФ, принятом в 1996 г. и введенном в действие с 1 января 1997 г., понятие невменяемости сформулировано в статье 21 следующим образом: "Не подлежит уголовной ответственности лицо, которое во время совершения общественно опасного деяния находилось в состоянии невменяемости, т.е. не могло осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими вследствие хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия либо иного болезненного состояния психики".

В данной редакции медицинский критерий представлен в виде обобщенного перечня различных болезненных нарушений психики. Хотя приведенная типология таких состояний не построена по единому признаку и, следовательно, далека от научных классификаций, все же она преследует цель наиболее полного перечисления различных вариантов болезненных психических расстройств и в известной мере отвечает этому требованию.

Клиницист-психиатр, однако, может справедливо отметить, что в ряде случаев одно и то же заболевание нередко соответствует двум или даже трем из четырех признаков медицинского критерия. Например, многие хронические психические заболевания обнаруживают склонность к периодическому течению и тогда, особенно при возникновении длительных и глубоких ремиссий, такие хронические заболевания лишь периодически, на какое-то время грубо нарушают психическую деятельность лица. Очевидно, в таком случае способность такого лица ко вменению будет отсутствовать лишь во время обострения, в период же ремиссии эта способность может не страдать. В этом смысле такое хроническое заболевание будет выступать как времен-

ное психическое расстройство. Разделение различных заболеваний на психозы и слабоумие тоже возможно далеко не всегда, ибо многие психозы при неблагоприятном течении приводят к развитию слабоумия. На практике такое разделение существенного значения не имеет, гораздо важнее то, что все перечисленные в Уголовном кодексе варианты психических расстройств являются болезненными. Именно это является их общим признаком, имеющим принципиальное значение, поскольку никакое другое отклонение психики, кроме болезненного, не может быть причиной невменяемости (например, сильное душевное волнение или физиологический аффект, состояние опьянения). Но и констатации истинно болезненного состояния психики в контексте приведенной статьи не будет достаточно для суждения о невменяемости. Здесь вступает в действие юридический критерий, который позволяет судить о глубине имеющегося психического расстройства и его влиянии на способность к осознанному совершению юридически значимых действий. Рассматриваемый критерий состоит из двух признаков. Один из них — отсутствие способности "осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия)" — получил название *интеллектуального.* Действительно, речь идет о понимании лицом социального значения своего деяния, его опасности и наказуемости. Второй признак — неспособность "руководить своими действиями" — называют *волевым,* поскольку он связан с нарушением регуляции своего поведения. Оба признака обычно встречаются вместе, хотя законодатель считает достаточным одного из них для признания лица невменяемым. Поэтому в приведенной формуле невменяемости между ними поставлен разделительный союз "либо".

Таким образом, для признания лица невменяемым необходимо наличие у него двух критериев — медицинского и юридического. Наличия одного из них для признания лица невменяемым недостаточно. Так, лицо, страдающее легкой дебильностью (медицинский критерий), обычно способно правильно воспринимать и оценивать происходящие события, вкладывать определенный смысл в свои действия и достаточно рассудительно ими управлять (отсутствие юридического критерия), в силу чего его следует считать вменяемым. Аналогичная ситуация складывается и при некоторых других заболеваниях, особенно пограничных.

Способность человека осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими может быть существенно нарушена не только в связи с болезненным расстройством. К этому может привести, например, уже упоминавшееся сильное душевное волнение. Однако в связи с отсутствием медицинского критерия такое лицо должно быть признано вменяемым.

Поскольку вменяемость субъекта является одной из предпосылок вины, которая всегда конкретна и связана с определенным общественно опасным деянием, вопрос о вменяемости рассматривается и решается не вообще, а применительно к инкриминируемому деянию. Поэтому , если по одному уголовному делу было принято совершенно определенное решение о вменяемости лица, в случае совершения им повторных правонарушений необходимо всякий раз проводить повторную судебно-психиатрическую экспертизу для решения этого вопроса в отношении вновь совершенного деяния.

К проблеме невменяемости имеют отношение также вопросы ответственности лиц, находившихся во время совершения преступления в состоянии опьянения. Как и в прежние годы, статья 23 УК РФ устанавливает, что состояние опьянения, вызванное употреблением не только алкоголя, но

также наркотиков и других одурманивающих веществ, не освобождает лицо от уголовной ответственности. Важно подчеркнуть, что при этом не имеют значения степень и глубина опьянения. Законодатель по существу исключает состояние опьянения из числа признаков медицинского критерия невменяемости в силу чего квалификация психического состояния лица во время такого правонарушения, как опьянение, предопределяет признание его вменяемости, если, конечно, опьянение не сочетается с психозом или слабоумием.

Особо следует сказать о так называемом патологическом опьянении. В отечественной судебной психиатрии под патологическим опьянением традиционно понимают спровоцированное приемом алкоголя глубокое помрачение сознания типа сумеречного, сопровождающееся не только потерей ориентировки и последующей амнезией, но и патологической активностью, вызванной либо психомоторным возбуждением с агрессивностью и разрушительными тенденциями, либо бредовыми переживаниями. Эти расстройства нехарактерны для опьянения и являются проявлениями качественно иного — психотического состояния, в силу чего трактуются как один из признаков медицинского критерия невменяемости (временное психическое расстройство).

Ответственность лиц с психическим расстройством, не **исключающим вменяемости.** Впервые в уголовном законодательстве России специально упоминается названная группа лиц[1]. В статье 22 УК РФ о них говорится следующее: "Вменяемое лицо, которое во время совершения преступления в силу психического расстройства не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, подлежит уголовной ответственности". Однако суд при вынесении приговора учитывает это обстоятельство и может наряду с наказанием назначить этому лицу принудительную меру медицинского характера.

Целесообразность и обоснованность данной нормы вызывают сомнения. Против ограниченной, или уменьшенной, вменяемости возражали видные отечественные судебные психиатры [Лунц Д.Р., 1966, 1968; Морозов Г.В. и др., 1977] на том основании, что, во-первых, указанное понятие не имеет четких критериев (что может вызвать экспертные трудности и привести к субъективизму экспертной оценки), во-вторых, даже сторонники этой нормы не могут привести убедительного обоснования мер, которые должны применяться судом в отношении этих лиц[2].

Правовые последствия признания того, что лицо не могло в полной мере осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, также представляются не вполне обоснованными. Речь идет о применении принудительных медицинских мер к лицу, которое этим же судом признается ответственным за содеянное, следовательно, способным и к принятию осознанных решений в отношении состояния своего здоровья и возможного лечения. Закон РФ

1 В некоторых западных странах давно существует так называемая ограниченная или уменьшенная вменяемость, установление которой влечет за собой для лица либо смягчение наказания, либо назначение лечения одновременно с наказанием.

2 Справедливости ради следует сказать, что сторонники этой нормы были как среди психиатров [Семенов С.Ф., 1966], так и среди юристов [Антонян Ю.М., Бородин СВ., 1987].

"О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" не позволяет проводить лечение таких лиц без их согласия. Кроме того, поскольку наиболее вероятными расстройствами у них будут расстройства пограничного уровня (психопатии, легкая дебильность, органические поражения головного мозга без психоза и слабоумия), трудно назвать и эффективные методы лечения с принуждением, которые могли бы привести к выздоровлению или хотя бы к коренному улучшению состояния этих пациентов. В соответствии со статьей 104 УК РФ принудительные меры медицинского характера в отношении этих лиц должны исполняться по месту отбывания наказания (в местах лишения свободы), а в отношении осужденных к иным видам наказания — в учреждениях органов здравоохранения, оказывающих амбулаторную психиатрическую помощь.

Уголовная ответственность и освобождение от наказания лиц, психически заболевших после совершения преступления. Если лицо во время совершения преступления не находилось в состоянии болезненного психического расстройства, то оно соответственно признается вменяемым и, следовательно, подлежит уголовной ответственности. Но может ли оно участвовать в производстве следственных действий, понимать смысл предъявленного обвинения, показаний свидетелей, осознавать свою вину и ответственность, смысл и значение назначенного наказания, вести защиту? Эти вопросы возникают обычно, если после совершения преступления у лица развилось временное или хроническое психическое расстройство. В статье 81 УК РФ говорится о возможном освобождении от наказания таких лиц.

Если указанное расстройство возникло до вынесения приговора, то лицо направляется на судебно-психиатрическую экспертизу в описанном выше порядке, но с той особенностью, что вопрос о способности лица осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими касается уже не периода, относящегося к совершению преступления, а времени производства по делу.

Несколько иначе обстоит дело с лицами, тоже заболевшими после совершения преступления, но после вынесения приговора, т.е. уже во время исполнения назначенного приговором суда наказания. В таком случае факт психического заболевания устанавливается комиссией врачей-психиатров. Это не является экспертизой в процессуальном смысле. Однако в качестве критерия неспособности отбывать наказание применяется тот же юридический или психологический критерий — неспособность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, но применительно ко времени освидетельствования. Администрация исправительного учреждения направляет заключение комиссии в суд, который принимает соответствующее решение.

В обоих случаях (при развитии заболевания до приговора или во время отбывания наказания) важное значение имеет характер течения заболевания. Если установлено, что развившееся психическое расстройство носит характер хронического (неизлечимого, необратимого) или относится к категории слабоумия, принимается решение об освобождении лица от наказания (дальнейшего отбывания наказания) в соответствии со статьей 410 УПК РСФСР. Если же психическое расстройство носит временный (обратимый) характер, суд лишь приостанавливает производство по делу (статья 409 УПК РСФСР). Осужденные в таком случае обычно направляются в лечебное учреждение в уголовно-исполнительной системы без прерывания срока наказания.

Одновременно с решением об освобождении от наказания (дальнейшего

его отбывания) или приостановлении производства по делу в отношении лиц, которые по своему психическому состоянию представляют опасность, суд может назначить применение принудительной меры медицинского характера. Но поскольку эти лица признаны вменяемыми и не освобождены от уголовной ответственности, то в случае их выздоровления (точнее, восстановления способности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий, бездействия, и руководить ими) суд одновременно с прекращением принудительного лечения принимает решение о возобновлении производства по делу, а иногда — о продолжении исполнения наказания. Возобновление уголовного дела предполагает окончание следственных действий и передачу дела в суд с последующим вынесением приговора. Время принудительного лечения в таких случаях засчитывается в срок наказания (или неотбытой части наказания) (подробнее об этом см. *Принудительные меры медицинского характера)*.

Судебно-психиатрическая экспертиза свидетелей и потерпевших. Психическое расстройство может быть не только у лица, совершившего общественно опасное деяние, но также у других лиц, участвующих в деле, в частности у свидетелей и потерпевших. В таком случае суду и следствию важно знать, как следует относиться к показаниям такого лица. В статье 72 УПК РСФСР по этому поводу говорится, что не могут допрашиваться в качестве свидетелей лица, которые "в силу своих физических или психических недостатков не способны правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них правильные показания" (подобная формулировка имеется в статье 61 ГПК РСФСР). Как видим, и здесь обозначены 2 критерия: медицинский — психические недостатки и юридический — возможность правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них правильные показания. Особое значение в таких случаях приобретают нарушения памяти как в виде гипо- или амнестических расстройств, так и особенно в виде различных парамнезий (конфабуляций, псевдореминисценций). К искажениям воспроизведения имеющих значение для дела обстоятельств могут привести и обманы восприятий (иллюзии, галлюцинации), бредовые идеи и другие психотические расстройства. Наряду с этим следует иметь в виду, что так называемая негативная симптоматика с паралогичной, парадоксальной трактовкой самой ситуации расследования и допроса может привести к сообщению больным заведомо неправильных сведений. Эти же расстройства могут сделать его неспособным нести ответственность за достоверность сообщаемой им информации, что также имеет правовое значение, поскольку свидетель дает подписку о том, что он предупрежден об ответственности за заведомо ложные показания (статья 307 УК РФ).

Принудительные меры медицинского характера в отношении лиц с психическими расстройствами, совершивших общественно опасные деяния. Клицам, освобождаемым в связи с психическим расстройством от уголовной ответственности (невменяемость — статья 21 УК РФ) или наказания (статья 81 УК РФ), а также страдающим алкоголизмом, наркоманией либо психическим расстройством, не исключающим вменяемости (статья 22 УК РФ), если имеющиеся у них психические расстройства связаны с опасностью для себя или других лиц, а также возможностью причинения иного существенного вреда, судом могут быть назначены принудительные меры медицинского характера (принудительное лечение) (статья 97 УК РФ). Соответствующие меры осуществляются в зависимости от состояния и опасности больного в амбулаторных условиях (амбулаторное принудительное наблюдение и лече-

ние у психиатра) либо в условиях одного из трех типов психиатрических стационаров — общего типа, специализированного или специализированного с интенсивным наблюдением (статья 98 УК РФ). Показания для назначения названных видов принудительного лечения в обобщенном виде представлены в УК РФ (статьи 100, 101) и более подробно в специальной инструкции (1988).

Стационар общего типа представляет собой отделение обычной психиатрической больницы либо диспансера (не подходят для этой цели лишь отделения пограничного профиля). Сюда направляются в основном совершившие деяние больные, находящиеся в относительно курабельном психотическом состоянии, не обнаруживающие негативных расстройств и изменений личности, сопровождающихся стойкими асоциальными тенденциями. Пациенты, направленные на принудительное лечение, находятся в отделении вместе с больными, поступившими для лечения на общих основаниях, и им назначаются те же режимы содержания и лечения, что и другим пациентам. Указанная инструкция запрещает им лишь прогулки вне территории больницы и предоставление домашних отпусков. По общему правилу, касающемуся всех видов принудительных мер, они не могут быть выписаны без соответствующего определения суда.

Под психиатрическим стационаром специализированного типа понимается психиатрическая больница или отделение, предназначенные исключительно для больных, направленных судом на принудительное лечение. Обычно в регионе (субъекте РФ) имеется 1—2 таких отделения (на территориях с большим количеством населения возможно и больше) или небольшая больница. Направляются в такие стационары преимущественно больные со стойкими асоциальными тенденциями, обусловленными негативными психическими расстройствами и изменениями личности. По статистическим данным в настоящее время такие пациенты составляют большинство среди направленных на принудительное лечение. Отмеченные особенности контингента, а также значительные сроки принудительного лечения определяют некоторые особенности организации и режима таких отделений. Наряду с лекарственной и другими видами биологической терапии значительный удельный вес в этих стационарах занимают различные мероприятия реабилитационно-воспитательного и психокоррекционного характера, особенно дифференцированная трудовая терапия. Велика роль патопсихолога, который должен обеспечивать не только диагностические исследования, но также вести групповые и индивидуальные занятия по психокоррекции. Здесь проводится клубная и культурно-воспитательная работа, вводятся элементы общественного самоуправления. Наряду с врачом и психологом в этих мероприятиях должны принимать участие весь медицинский персонал и социальные работники. Последние берут на себя и оказание больным различных видов социальной помощи (восстановление социальных связей, решение жилищных вопросов, оформление пенсии, вопросы трудоустройства и т.п.). Следует подчеркнуть, что все эти мероприятия имеют особое значение именно применительно к больным с асоциальными тенденциями, поскольку социальная дезадаптация является одной из наиболее существенных причин совершения общественно опасных действий.

Естественно, в стационаре специализированного типа необходимы и соответствующие меры безопасности. Они обеспечиваются дополнительным количеством медицинского персонала, предусмотренным штатными нормативами таких отделений. Кроме того, в некоторых больницах наружную охрану отделений принудительного лечения обеспечивают (по договорам)

подразделения милиции или специально созданная собственная служба обеспечения безопасности.

Специализированные стационары с интенсивным наблюдением в настоящее время представлены несколькими больницами федерального подчинения, которые выполняют межрегиональные функции. Следует сказать, что до 1988 г. эти больницы находились в ведении Министерства внутренних дел и назывались больницами специального типа. После передачи в систему Министерства здравоохранения лечебно-реабилитационная направленность деятельности этих учреждений значительно усилилась. Вместе с тем, поскольку они предназначены для больных, представляющих по своему психическому состоянию и с учетом характера совершенного деяния особую опасность для общества, они имеют отделы охраны, подчиненные уголовной-исполнительной системе Министерства юстиции РФ, служащие которых обеспечивают не только наружную охрану, но и надзор за содержащимися там больными как внутри отделений, так и при проведении различных мероприятий лечебно-реабилитационного и культурно-воспитательного характера.

Поскольку в больницах с интенсивным наблюдением имеются и пациенты с преимущественно психотической симптоматикой, нередко нуждающиеся в активной биологической терапии, и больные с преобладанием негативных расстройств и изменений личности, которым больше показаны реабилитационно-воспитательные и психокоррекционные мероприятия, все что было сказано по этому поводу в отношении стационаров общего и специализированного типов применимо и к этим учреждениям. Однако особая опасность пациентов налагает определенный отпечаток на лечебно-реабилитационный процесс, который строится с учетом необходимости строжайшего надзора.

Особое место среди предусмотренных действующим законодательством принудительных мер медицинского характера занимают амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра. Эта мера впервые введена принятым в 1996 г. УК РФ (статьи 99, 100, 104). Хотя аналогичная мера предусматривалась законодательством некоторых республик в составе СССР до 1988 г., практического применения тогда она не нашла и до последнего времени не было опыта применения ее в нашей стране.

Главная особенность этой меры состоит в том, что принудительное лечение проводится во внебольничных условиях, по месту жительства больного, т.е. в психоневрологических диспансерах, диспансерных отделениях психиатрических больниц, психоневрологических кабинетах общесоматических больниц и поликлиник. Пациент, которому назначена данная мера, может вести обычный образ жизни, продолжать трудовую и общественную деятельность, получать пенсию по инвалидности (если таковая имеется), проживать в домашних условиях, сохраняя личные и социальные контакты. Вместе с тем он должен с предписанной ему врачом-психиатром частотой являться на прием, выполнять диагностические и лечебные назначения.

Естественно, далеко не каждый пациент с психическим расстройством способен выполнять эти требования. Поэтому число лиц, которым показана такая мера, ограничено. В него могут входить лица, совершившие общественно опасные действия в состоянии временного психического расстройства, которое уже не определяется к моменту проведения экспертизы. Эта мера может оказаться необходимой и после проведенного принудительного лечения в стационаре, когда больной нуждается в обязательной поддерживающей терапии или когда вызывают сомнение стойкость достигнутого

у него улучшения и способность самостоятельно без лечебно-реабилитационной психиатрической помощи адаптироваться во внебольничных условиях. До введения амбулаторного варианта принудительного лечения такие пациенты без достаточных оснований задерживались на стационарном принудительном лечении. Последнее может быть возобновлено через суд при изменении состояния и возрастании общественной опасности больного, равно как и в случае несоблюдения назначенного режима.

Согласно статистическим данным за 1995 г. [Гурович И.Я., Прейс В.Б., Голланд В.Б., 1995], средние сроки принудительного лечения в настоящее время равны 480 дням, или примерно 1 году 4 мес (для сравнения средние сроки пребывания в психиатрической больнице одного пациента на общих основаниях — около 100 дней, или 3,3 мес). Столь длительные сроки пребывания в больнице в случае принудительного лечения требуют особого подхода к организации лечебно-реабилитационного процесса. Первая особенность терапевтической тактики во время принудительного лечения состоит в необходимости учета при разработке лечебно-реабилитационной программы для данного пациента не только особенностей клинической картины и течения имеющегося заболевания, но и психопатологических механизмов совершенного деяния. Это касается не только психофармакотерапии, но и направленности психотерапевтических и психокоррекционных мероприятий, а также содержания семейной психотерапии, трудотерапии и профориентации. Вторая особенность терапевтической тактики во время принудительного лечения связана с его большой деятельностью. Последняя обусловлена тем, что критерием отмены принудительных мер медицинского характера является в данном случае не только улучшение клинического состояния в собственном смысле, но и ликвидация общественной опасности больного. Стационарное лечение поэтому проводится по определенному плану. Наиболее признанным в настоящее время является выделение следующих 4 этапов принудительного лечения [Юрьева Л.Н., 1996; Котов В.П., Мальцева М.М., Яхимович А.А., 1996]: 1) адаптационно-диагностический; 2) интенсивных лечебно-реабилитационных мероприятий; 3) стабилизации достигнутого эффекта; 4) заключительный (подготовка к выписке из стационара). В отношении различных форм психических заболеваний с учетом психопатологических механизмов общественно опасных действий названные этапы должны быть наполнены определенным содержанием.

Под психопатологическими механизмами общественно опасных действий понимают определенное взаимодействие имеющихся у больного психопатологических нарушений, а также личностных и ситуационных факторов, приводящее к совершению деяния или делающее больного неспособным нести за него ответственность. Анализ большого количества психически больных, совершающих за время болезни повторные правонарушения, говорит об устойчивости этого образования, поскольку в подавляющем большинстве случаев все деяния данного больного совершаются по одному и тому же механизму [Мальцева М.М., Котов В.П., 1995]. Разнообразные психопатологические механизмы могут быть разделены на две большие группы: первые непосредственно обусловлены разного рода продуктивной психотической симптоматикой (продуктивно-психотические), вторые связаны с дефицитарными психическими расстройствами и изменениями личности (негативно-личностные). В свою очередь в первой группе выделяются деяния, совершаемые по бредовым мотивам (бредовая защита, бредовая месть, бредовая демонстрация и т.д.) и без бредовой мотивации (императивные галлюцинации, тотальная дисфорическая агрессивность, маниакальная псевдопредприимчивость и др.). Среди негативно-личностных механизмов также можно различить так называемые ситуационно спрово-

цированные деяния (совершаемые только в определенной ситуации, предъявляющей повышенные требования к ущербным сторонам психики больного) и инициативные деликты (связанные с морально-этическим снижением, обусловленным дефицитом высших эмоций, с расторможенностью и извращением влечений и т.п.). Продуктивно-психотические механизмы, по данным авторов, отмечаются не более чем у 20—25 % невменяемых; деяния такого рода нередко отличаются особой тяжестью и связаны с опасностью для жизни окружающих, однако сравнительно редко совершаются повторно. По негативно-личностным механизмам (75—80 %) чаще совершаются имущественные деликты, но они связаны со стойкими асоциальными тенденциями, в силу чего имеют выраженную тенденцию к повторению.

Право назначения принудительной меры медицинского характера принадлежит только суду, который делает это обычно в соответствии с рекомендацией экспертной или иной психиатрической комиссии. Вынося соответствующее определение, суд указывает вид принудительной меры медицинского характера, но не устанавливает, какому конкретному учреждению поручаются ее исполнение и какова ее продолжительность. Вопрос о направлении лица для принудительного лечения в определенную больницу решается органами управления здравоохранением с учетом места жительства больного, его родственников, а также других обстоятельств.

Продолжительность же применения принудительной меры в соответствии со статьей 102 УК РФ определяется путем периодических (не реже 1 раза в 6 мес) освидетельствований лица комиссией врачей-психиатров. Если комиссия приходит к выводу о необходимости продления принудительного лечения без изменения его вида, заключение об этом заносится в историю болезни и скрепляется подписями членов комиссии. Однако при длительном принудительном лечении 1 раз в год администрация больницы направляет заключение в суд, который и продлевает применение этой меры. В случае, если комиссия приходит к выводу о целесообразности прекращения принудительного лечения или изменения его вида, заключение об этом в обязательном порядке направляется в суд и может быть реализовано лишь при наличии соответствующего судебного определения.

Поскольку основанием для применения принудительных мер медицинского характера является наличие психического расстройства, связанного с опасностью соответствующего лица для себя или других (статья 97 УК РФ), то основанием для прекращения принудительного лечения является такое изменение психического состояния, при котором эта опасность исчезает. При этом необходимо учитывать, что указанные изменения должны быть достаточно стойкими, поскольку смысл применения принудительных мер состоит в том, чтобы больной не был опасен для общества и после их отмены. Во избежание преждевременного прекращения принудительного лечения и рецидива общественно опасных действий в ряде случаев прибегают к так называемой "ступенчатой" отмене принудительных мер. При этом больному, первоначально направленному, допустим, в больницу с интенсивным наблюдением, после улучшения его состояния принудительное лечение полностью не отменяется, а вначале на основании соответствующего судебного решения продолжается в стационаре иного типа, например в специализированном — без интенсивного наблюдения. Это позволяет в какой-то мере вскрыть диссимулятивные тенденции, более эффективно провести мероприятия по оказанию социальной помощи и обустройству последующей жизни пациента вне больницы (поскольку этот стационар находится по месту жительства), наконец, избежать возможного ухудшения состояния в результате резкого перехода от значительных ограничений свободы и активности к условиям самостоятельной жизни.

С этой же целью, как уже отмечалось, после прекращения стационарной принудительной меры больному может быть назначено амбулаторное принудительное лечение. Важно подчеркнуть, что во всех таких случаях, если решение оказалось неправильным, состояние больного вновь ухудшилось, а поведение стало опасным, сохраняется возможность вернуться к ранее назначенной мере, поскольку статья 102 УК РФ позволяет в таком же порядке изменить принудительную меру и на более строгую.

Непринудительные меры профилактики общественно опасных действий психически больных. Прекращение применения принудительных мер медицинского характера не означает, что больной оказывается вне внимания психиатрической службы. Поскольку в большинстве таких случаев имеют место различные стойкие психические расстройства, лица, страдающие ими, подлежат диспансерному наблюдению. В течение ряда лет в соответствии со специальной инструкцией Министерства здравоохранения и Министерства внутренних дел[1] больные, представляющие потенциальную общественную опасность, включаются в группу так называемого активного диспансерного наблюдения (до 1977 г. — группа спецучета).

Группа спецучета формируется создаваемой для этой цели комиссией психиатров. В числе подлежащих направлению на комиссию в первую очередь указаны пациенты, в прошлом совершившие общественно опасные деяния и находившиеся в связи с этим на принудительном лечении. Кроме того, комиссионному рассмотрению подлежат также лица, имевшие судимости в прошлом, еще до начала психического заболевания; лица, у которых имеется симптоматика, указывающая на вероятность совершения общественно опасных действий (бредовые идеи преследования и воздействия, императивные галлюцинации, расторможенность и извращенность влечений и т.п.), а также страдающие пограничными формами психических расстройств (психопатии, органические поражения мозга, алкоголизм), на почве которых развивались в прошлом временные болезненные расстройства, в связи с чем они признавались невменяемыми. Следует подчеркнуть, что все названные лица не включаются автоматически в группу активного диспансерного наблюдения, а подлежат только представлению на комиссию, которая может и не найти оснований для более строгого диспансерного наблюдения. Состав этой группы систематически пересматривается.

Представляющие потенциальную опасность пациенты должны осматриваться участковым психиатром не реже 1 раза в месяц. Если больной выписан после стационарного принудительного лечения, особое внимание уделяется выполнению всех рекомендаций, содержащихся в выписке из истории болезни. Преемственность между больницей и диспансером существенно повышает эффективность принудительного лечения с точки зрения предотвращения новых общественно опасных действий. Если соответствующее лицо избегает контактов с диспансером, меняя с этой целью место своего проживания, то отделение милиции по просьбе диспансера помогает установить его место пребывания, а при наличии показаний для недобровольной госпитализации оказывает содействие в этом.

[1] Инструкция о порядке взаимодействия органов здравоохранения и органов внутренних дел по предупреждению общественно опасных действий лиц, страдающих психическими расстройствами. Утверждена приказом Министерства здравоохранения РФ и Министерства внутренних дел РФ 30.04.97 г., № 133/269.

Законом РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" предусмотрены и другие меры, полностью или частично направленные на предупреждение опасного поведения лиц, страдающих тяжелыми психическими расстройствами (психозы и слабоумие). Во всех случаях, когда указанным Законом предусматривается психиатрическое освидетельствование без согласия лица (статья 24) или его госпитализация в недобровольном порядке (статья 29), главным показанием для этого является опасность для себя или других лиц. Эта же цель преследуется нормой Закона, устанавливающей, что диспансерное наблюдение при наличии определенных показаний может быть установлено независимо от согласия больного. В некоторых крупных диспансерах создаются специализированные кабинеты, в которых осуществляется наблюдение и оказание всех видов помощи больным с потенциальной общественной опасностью. Хотя такое организационное решение нарушает принцип участковости, по которому строится работа внебольничных психиатрических учреждений, оно, безусловно, обеспечивает наибольший профессионализм в решении специфических вопросов профилактики общественно опасных действий.

В психиатрических стационарах, в которые помещаются больные в недобровольном порядке, они подлежат особой регистрации и ежемесячным комиссионным освидетельствованиям с тем, чтобы, с одной стороны, не задержать их в стационаре без достаточных оснований, а с другой — не допустить выписки больного при сохраняющейся опасности.

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ЭКСПЕРТИЗА В ГРАЖДАНСКОМ ПРОЦЕССЕ. ВОПРОСЫ НЕДЕЕСПОСОБНОСТИ И ОПЕКИ

Освидетельствования по гражданским делам до последнего времени составляли не более 10 % всех проводимых в стране судебно-психиатрических экспертиз. Но в связи с ростом роли имущественных отношений в российском обществе следует ожидать увеличения количества таких экспертиз. Наиболее часто по гражданским делам проводится экспертиза при рассмотрении судом вопроса о признании лица недееспособным. Решаются также другие вопросы, так или иначе связанные со способностью гражданина к осуществлению своих гражданских прав и обязанностей.

Понятие недееспособности. Это понятие определенным образом связано с правоспособностью, которой обладают в равной мере все граждане с момента рождения и до смерти (статья 17 ГК РФ). Дееспособность ограничена определенным возрастом (совершеннолетие) и предполагает "способность гражданина своими действиями приобретать и осуществлять гражданские права, создавать для себя гражданские обязанности и исполнять их" (статья 21 ГК РФ). Лицо, признанное недееспособным, остается правоспособным, но вступать в свои права может только через посредство опекуна. Последний совершает сделки от его имени и в его интересах. В статье 29 ГК РФ говорится, что "гражданин, который вследствие психического расстройства не может понимать значение своих действий или руководить ими, может быть признан судом недееспособным ... над ним устанавливается опека".

Приведенная формула недееспособности, как и формула невменяемости, включает в себя 2 критерия: медицинский и юридический (психологи-

ческий). *Медицинский критерий* в данной редакции состоит из одного признака — психического расстройства, что следует понимать как стойкое болезненное нарушение психической деятельности, которое может быть обусловлено хроническим психозом или слабоумием. Расстройство должно носить стойкий характер, поскольку недееспособным гражданин признается не только на данный момент, но и на будущее, т.е. до тех пор, пока суд вновь не признает его дееспособным. Это существенно различает понятия недееспособности и невменяемости, поскольку признание невменяемым всегда касается прошлого и связано только с деянием, которое инкриминируется лицу по данному уголовному делу. *Юридический критерий* состоит из 2 признаков: интеллектуального (не может понимать значение своих действий) и волевого (не может руководить ими). Очевидно, что хронологически эти признаки также направлены в настоящее и будущее и касаются не какого-то одного, а всех потенциальных гражданских актов, которые лицо может совершить. Наличие названных критериев достаточно для признания гражданина недееспособным, однако оно не обязательно влечет за собой такое решение суда. По смыслу статьи ("может быть признан недееспособным") суд, несмотря на присутствие обоих критериев, может в силу каких-то обстоятельств и не признать лицо недееспособным. Достаточно сказать, что имеется большое число психически больных или слабоумных, которые получают психиатрическую помощь, следовательно, их психическое состояние известно обществу, однако недееспособными они не признаны, поскольку ни у кого из лиц (организаций), имеющих на это право, не возникло необходимости обратиться в суд с соответствующим иском. Указанным правом обращения в суд с заявлением о признании гражданина недееспособным в соответствии со статьей 258 ГПК РСФСР обладают члены его семьи, профсоюзы и иные общественные организации, прокурор, орган опеки и попечительства, психиатрическое лечебное учреждение.

Над лицом, признанным недееспособным, устанавливается опека. Основанием для этого является решение суда о недееспособности, которое направляется для исполнения в орган опеки и попечительства — орган местного самоуправления, который, подобрав соответствующую кандидатуру, утверждает ее опекуном над личностью недееспособного. Гражданин, признанный недееспособным, не может самостоятельно совершать какие-либо сделки и гражданские акты. Если они все же совершаются, то являются недействительными (статья 171 ГК РФ). Он не может вступить в брак и по собственной инициативе его расторгнуть. В соответствии со статьей 32 Конституции Российской Федерации недееспособный не может избирать и быть избранным. О правах и обязанностях опекуна над недееспособным будет сказано ниже.

Признание сделки недействительной. Ограничение способности самостоятельного осуществления некоторых гражданских прав. В гражданском процессе могут возникнуть и иные вопросы, связанные с нарушением способности понимать значение своих действий или руководить ими, вызванным психическим расстройством. Прежде всего это касается сделки, заключенной в состоянии психического расстройства лицом, не признававшимся недееспособным. В соответствии со статьей 177 ГК РФ по иску этого гражданина либо иных лиц, чьи права или охраняемые законом интересы нарушены, сделка может быть признана судом недействительной, если установлено, что лицо при ее заключении не было способно понимать значение своих действий или руководить ими. Такое решение влечет за собой ликвидацию всех последствий сделки и возвращение сторон к исходному

состоянию. На практике чаще других встречаются случаи, когда рассматриваются дела о признании недействительными брака, обмена жилплощади и акта дарения материальных ценностей.

Хотя такие дела возбуждаются обычно самим больным, определенную роль в этом отношении могут сыграть также врачи и другие сотрудники больниц и диспансеров, особенно кабинетов социально-правовой помощи, если таковые имеются. Узнав о сделке, заключенной пациентом в болезненном состоянии, которая наносит ему ущерб, они могут посоветовать обратиться в суд с соответствующим иском и содействовать этому.

Понятие ограниченной дееспособности. В психиатрической литературе обсуждается введение понятия *ограниченной дееспособности.* Применение такой нормы позволило бы, не признавая больного тотально недееспособным и не устанавливая над ним опеку, в то же время лишить его возможности заключения сделок в какой-то определенной сфере гражданских отношений. Потребность в таком решении может быть вызвана тем, что в ряде случаев признание недееспособным относительно сохранного в социальном (особенно в профессиональном) отношении субъекта лишает его возможности совершения любых сделок и гражданских актов, например заключения трудового соглашения, необходимого при поступлении на работу, регистрации брака и т.п., что существенно ограничивает возможности его социальной адаптации, в то время как его болезненные (обычно бредовые) переживания прямо не связаны с этой сферой.

Хотя, как следует из сказанного, постановка вопроса об ограниченной дееспособности вследствие психического заболевания является достаточно обоснованной, этот вопрос остается недостаточно проработанным как в юридическом, так и в клиническом отношении, в силу чего он не нашел еще законодательного решения.

Вместе с тем гражданским законодательством предусмотрена возможность ограничения некоторых прав гражданина, страдающего психическим расстройством, без признания его недееспособным. Речь идет, например, об ограничении судом родительских прав и отобрании детей (статья 73 Семейного кодекса РФ), основанием для чего может быть подтвержденное судебно-психиатрической экспертизой психическое расстройство, препятствующее осуществлению этой функции. Важно подчеркнуть, что, хотя в таком случае дети отбираются у родителя, это не приводит к лишению его других родительских прав. Также по заключению экспертной комиссии может быть принято решение о расторжении брака в упрощенном порядке, без взимания пошлины, если будет признано, что имеющееся у лица психическое расстройство делает невозможными нормальные супружеские отношения.

Судебно-психиатрическая *экспертиза по делам об ущемлении прав и законных интересов граждан в процессе оказания психиатрической помощи.* В последние годы, особенно после принятия Закона РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании", нередко предметом рассмотрения судами по гражданским делам являются иски граждан к психиатрическим учреждениям, связанные с различными нарушениями их прав и интересов при оказании психиатрической помощи. Обычно при этом речь идет о таких предусмотренных законом мерах психиатрической помощи, которые применяются в недобровольном порядке или независимо от желания пациента. Наиболее часто предметом рассмотрения оказываются следующие действия психиатрической службы: психиатрическое освидетельствование лица без его согласия, недобровольная госпитализация в психи-

атрический стационар, установление диспансерного наблюдения вопреки желанию лица, ограничения в выполнении отдельных видов профессиональной деятельности или деятельности, связанной с источником повышенной опасности (управление транспортными средствами, пользование оружием и т.п.).

При рассмотрении таких дел необходимы специальные познания в области психиатрии, в связи с чем судами обычно назначается судебно-психиатрическая экспертиза. Следует сказать, что вопросы, которые ставятся в таких случаях перед экспертами, существенно отличаются от традиционных вопросов судебно-психиатрической экспертизы, в связи с чем в состав комиссии нередко приходится включать не обычных экспертов, а специалистов, занимающихся организацией психиатрической помощи, а также владеющих правовыми вопросами психиатрии.

Перед экспертами-психиатрами в таких случаях обычно ставятся вопросы о наличии или отсутствии психического расстройства, диагнозе и синдромальной квалификации состояния. Последнее при подобных экспертизах особенно важно, так как именно оценка особенностей состояния на период применения рассматриваемой меры или принятия решения об ограничениях позволяет судить об адекватности и обоснованности принятых мер или выданного заключения.

Когда обжалуется применение той или иной меры или наложение тех или иных ограничений, то по аналогии с понятиями невменяемости и недееспособности установление факта и диагноза психического расстройства условно можно обозначить как медицинский критерий; вопрос же об обоснованности принятого решения будет иметь отношение уже к юридическому критерию. В большинстве случаев здесь тоже речь идет о степени и характере психического расстройства, о том, насколько оно поражает способность лица к адекватной оценке окружающего и своего состояния и, следовательно, к принятию осознанных решений о лечении и проведении других медицинских мероприятий (госпитализации, необходимости обращения к психиатру, диспансерного наблюдения и т.п.). Наряду с этим в отношении каждой из названных недобровольных мер предусмотрены свои специфические критерии и процедуры. При психиатрическом освидетельствовании без согласия пациента, так же как и при недобровольной госпитализации, этими критериями в соответствии со статьей 23 и 29 Закона РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" являются критерии, обусловленные тяжелым психическим расстройством: а) непосредственная опасность для себя или окружающих; б) беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности; в) существенный вред здоровью лица вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи. Для установления диспансерного наблюдения, в том числе без согласия пациента или его законного представителя, дополнительным основанием является хроническое или затяжное психическое расстройство с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями (статьи 26 и 27). При принятии решения о непригодности гражданина по психическому состоянию к выполнению отдельных видов профессиональной деятельности и деятельности, связанной с источником повышенной опасности (статья 6), роль такого критерия выполняют психические расстройства, предусмотренные специальным Перечнем медицинских психиатрических противопоказаний, утвержденным Постановлением Совета Министров — Правительства РФ от 28.04.93 г. (указанный Перечень в соот-

ветствии с вышеупомянутым Законом подлежит пересмотру не реже 1 раза в 5 лет).

Перед экспертами могут быть поставлены и вопросы, касающиеся установленной процедуры осуществления этих мер и их оформления в медицинской документации. Эти правила достаточно полно изложены в Законе и комментариях к нему.

Ограниченная дееспособность лиц, злоупотребляющих спиртными напитками или наркотическими средствами. В соответствии со статьей 30 ГК РФ лицо, которое вследствие злоупотребления алкоголем или наркотиками ставит свою семью в тяжелое материальное положение, может быть ограничено судом в дееспособности. Несмотря на терминологическое сходство, в отличие от недееспособности данная мера не освобождает лицо от имущественной ответственности за свои действия и является скорее мерой административного ограничения. Как видно из цитированной статьи, решение об ограничении дееспособности не требует проведения судебно-психиатрической, наркологической или иной экспертизы, поскольку не связывает эту меру с каким-либо патологическим или физиологическим состоянием, установление которого требовало бы специальных познаний. Для этого даже не требуется диагностирования алкоголизма или наркомании как клинических состояний; достаточно лишь факта злоупотребления указанными средствами и вызванного этим тяжелого материального положения семьи. Над гражданином, признанным судом ограниченно дееспособным, устанавливается попечительство. Такое лицо вправе самостоятельно совершать лишь мелкие бытовые сделки; получать же заработок, пенсию или иные доходы, а также распоряжаться ими может лишь с согласия попечителя.

Дело об ограничении гражданина в дееспособности может быть начато по заявлению членов его семьи, профсоюзов и иных общественных организаций, прокурора, органа опеки и попечительства, психиатрического лечебного учреждения (статья 258 ГПК РСФСР). На практике чаще всего такие дела возбуждают члены семьи, которые страдают от пагубного пристрастия этих лиц к алкоголю или наркотическим средствам. Обычно этот член семьи (супруг или супруга, один из родителей или детей) назначается попечителем. К сожалению, данная мера далеко не всегда достигает своей цели, поскольку опустившийся алкоголик или наркоман, к которому чаще всего она применяется, нередко сохраняет определенную власть в своей семье и может отобрать у попечителя полученную зарплату или пенсию.

Права и обязанности опекунов. Назначение и контроль за их деятельностью. Как уже отмечалось, признав гражданина недееспособным, суд направляет свое определение органу опеки, который в течение 1 мес (статья 35 ГК РФ) должен подобрать и утвердить опекуна над ним.

Подготовительная работа в связи с опекой проводится обычно районным ПНД или другим учреждением (кабинетом), оказывающим в данной местности (по месту жительства пациента или в отдельных случаях — будущего опекуна) амбулаторную психиатрическую помощь. Чаще всего кандидатура опекуна подбирается из числа родственников недееспособного, давших согласие на выполнение этой обязанности. Однако не всякий желающий пригоден для этой роли. По закону опекуном не может быть лицо, не достигшее совершеннолетия, а также признанное судом недееспособным в связи с психическим расстройством. Кроме того, принимаются во внимание место жительства лица, поскольку от этого зависит возможность наблюдения за подопечным и оказания ему помощи, его материальное

положение, морально-этические качества, а также отношение к данной опеке других родственников и самого больного. Взвесив все эти обстоятельства, орган опеки может отказать в утверждении данной кандидатуры или утвердить ее. В случае утверждения опекуна ему выдается соответствующее удостоверение.

Основной обязанностью опекуна является представление и защита интересов недееспособного, что он может осуществлять без доверенности. Вместе с тем опекун подотчетен органу опеки, он должен регулярно представлять отчеты о своей деятельности, главным образом о трате средств больного. Если возникает необходимость в расходовании значительных средств подопечного, в приобретении или продаже дорогостоящих вещей, ценностей, опекун должен получить на это разрешение органа опеки. Опекун и члены его семьи не должны вступать в имущественные отношения с подопечным.

Представляя интересы больного, опекун может от его имени совершать различные сделки и гражданские акты. Однако он не может вступать в его личные, не отчуждаемые права. Так, опекун не может от лица больного участвовать в выборах, зарегистрировать брак или расторгнуть его, оформить трудовое соглашение. Помещение подопечного в психоневрологическое учреждение социального обслуживания допускается во избежание злоупотреблений только с согласия органа опеки (статья 41 Закона РФ “О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании").

Если в процессе осуществления опеки выясняется, что опекун недобросовестно относится к своим обязанностям, использует права опекуна в корыстных интересах, орган опеки обычно по представлению учреждения, оказывающего амбулаторную психиатрическую помощь, может расторгнуть опеку и назначить опекуном другое лицо. Для этого не требуется какого-либо вмешательства суда (если, конечно, в действиях опекуна нет состава преступления и против него не возбуждается уголовное дело). Точно так же без участия суда орган опеки утверждает нового опекуна, если прежний опекун в силу каких-то обстоятельств не может выполнять свои обязанности (переезд на новое место жительства, болезнь, изменение семейного положения). В случаях, когда возникают трудности с подбором и утверждением опекуна (что бывает нередко, поскольку выполнение опекунских обязанностей никак не вознаграждается), его функции может выполнять орган опеки (статья 35 ГК РФ). Следует сказать, что данная норма, впервые введенная в наше законодательство, имеет очень большое значение, поскольку правовое положение лица, признанного недееспособным, но не имеющего опекуна, совершенно неопределенно, так как все заключенные им сделки признаются недействительными, а без этого в обыденной жизни обойтись практически невозможно. Если же недееспособный, не имеющий опекуна, находится в лечебном учреждении или учреждении социальной защиты, то функции его опекуна (без каких-либо изъятий) может выполнять администрация этого учреждения. Данное положение впервые в действующем кодексе четко и недвусмысленно распространено на лечебные учреждения, что позволяет, в частности, снять проблему получения пенсии недееспособных, находящихся длительное время в стационаре (например, на принудительном лечении).

Если в психическом состоянии лица, признанного недееспособным, происходят изменения, в результате которых восстанавливается его способность понимать значение своих действий и руководить ими, суд на основании соответствующего заключения судебно-психиатрической экспертизы

может вновь признать его дееспособным. Такое решение суда является основанием для расторжения опеки. С заявлением о признании гражданина дееспособным могут обратиться его опекун, члены семьи, общественные организации, прокурор, психиатрическое лечебное учреждение, в котором находится или которым наблюдается данное лицо. Таким образом, закон ставит определенное препятствие перед возможностью неосновательного лишения гражданина возможности самостоятельно пользоваться своими правами.

Признание гражданина недееспособным и установление над ним опеки не всегда являются средством, позволяющим решить проблемы социального устройства лиц с психическими расстройствами, достигающими степени, соответствующей юридическому критерию недееспособности (отсутствие способности понимать значение своих действий или руководить ими). Дело в том, что, во-первых, признание гражданина недееспособным лишает его нередко возможности совершать гражданские акты, которые могут способствовать поддержанию хотя бы на сниженном уровне его социальной адаптации (поступлению на работу, вступлению в брак и т.п.). Во-вторых, установление опеки способно принести реальную пользу только в том случае, если имеется достаточно адекватная кандидатура на роль опекуна. В противном случае признание лица недееспособным лишь усугубляет его правовое положение и создает препятствие для использования остаточных адаптационных возможностей. Поэтому психиатрическим учреждениям следует обращаться в суд с ходатайством о признании пациента недееспособным, с одной стороны, тогда, когда без этого нельзя обойтись, а с другой — когда имеется лицо, заботящееся о больном, правильно понимающее его состояние, желающее и способное выполнять нелегкие опекунские обязанности.

ОСОБЕННОСТИ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ЛИЦ С РАЗЛИЧНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Судебно-психиатрическая оценка лиц с различными психическими расстройствами осуществляется строго индивидуально и заключается в констатации соответствия (или несоответствия) характера психического расстройства юридическому критерию определенного правового статуса — невменяемости, недееспособности, способности давать свидетельские показания и др. в зависимости от вида экспертизы. Именно в этом смысле употребляется понятие *судебно-психиатрического диагноза* [Шостакович Б.В., 1988]. Этот диагноз включает в себя наряду с нозологической и синдромальной квалификацией состояния также оценку степени нарушения тех или иных психологических функций и способности к социальному функционированию. По существу речь идет о специфическом (судебно-психиатрическом) аспекте функционального диагноза Д.Е.Мелехова (1973).

Как уже отмечалось, медицинский критерий невменяемости сформулирован в виде четырех признаков: хронического психического расстройства, временного психического расстройства, слабоумия, иного болезненного состояния психики. Следует с удовлетворением отметить, что в уголовное и гражданское законодательство в соответствии с Законом РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" и МКБ-10 введено понятие "психическое расстройство". В отличие от применявшегося прежде понятия — "душевное заболевание", оно не несет на себе оценочной нагрузки, поскольку психическим расстройством называют нарушения пси-

хики любой степени, в то время как душевным заболеванием — только тяжелое расстройство психотического уровня. Оценка же глубины нарушения психики целиком определяется юридическим критерием.

Указание на болезненное состояние психики делает невозможным включить в число признаков медицинского критерия какие-либо иные состояния (опьянение, сильное душевное волнение и т.п.), кроме болезненных.

Рассмотрим соответствующие группы заболеваний.

Хронические психические расстройства. Эта группа включает в себя любые заболевания, сопровождающиеся стойкими, малообратимыми нарушениями психической деятельности, носящими динамический, нестационарный характер, в отличие от тоже малообратимых, но более стационарных дефектных состояний, относимых обычно к рубрике слабоумия. Прежде всего в эту группу включают эндогенные психозы, а также функциональные психозы позднего возраста, психические расстройства, развивающиеся на почве сосудистых поражений головного мозга, некоторых наследственно-дегенеративных заболеваний, эпилепсию, неврозы и патологические развития личности, такие редко встречающиеся в настоящее время заболевания, как сифилис, ЦНС и т.д.

Отмеченный динамический характер этих расстройств диктует одну из особенностей их экспертизы, заключающуюся в обязательном учете характера течения заболевания и времени его начала. Констатация определенной глубины психического расстройства во время проведения экспертизы не означает еще, что она была такой же и в тот период, когда было совершено юридически значимое действие (правонарушение, гражданская сделка, событие, в отношении которого лицо является свидетелем), о котором необходимо дать заключение. Здесь возможны несовпадения: в одних случаях состояние больного к моменту проведения экспертизы в результате прогрессирования заболевания или развившегося обострения (в том числе в связи с ситуацией следствия и экспертизы) может оказаться значительно более тяжелым, чем в рассматриваемый период; в других — к моменту экспертизы развивается ремиссия и состояние больного кажется достаточно благополучным. В обоих случаях заключение, основанное только на статичной оценке состояния, будет ошибочным. Динамический аспект процесса следует учитывать и при заключениях, связанных с прогностической оценкой состояния, например, при решении вопроса о признании больного недееспособным или о возможности отбывания наказания в местах лишения свободы.

Для правильного суждения о характере течения заболевания необходимо не только получение объективных данных о предшествующей динамике болезни, но и достаточно продолжительное клиническое наблюдение, в связи с чем, особенно при первичной диагностике, следует проводить стационарную экспертизу.

Относительно просто решаются экспертные вопросы в тех случаях, когда имеет место непрерывное течение заболевания с выраженной психотической симптоматикой. Констатация психотического уровня поражения в таких случаях ведет к экскульпирующему решению в отношении совершенных деяний, к заключению о неспособности давать показания по уголовному или гражданскому делу, а также к констатации юридического критерия недееспособности.

Иначе обстоит дело при вялом течении болезненного процесса, когда симптоматика ограничивается нарушениями непсихотического характера. При отсутствии выраженных изменений личности и другой негативной

симптоматики возможно признание такого лица вменяемым (циклотимия) и тем более способным в дальнейшем понимать значение своих действий и руководить ими, отбывать наказание за ранее совершенные деяния. В части случаев таким больным в соответствии со статьей 22 УК РФ может быть назначено принудительное лечение в сочетании с исполнением наказания.

В известной мере противоположное положение занимают больные с периодическим, рекуррентным, типом течения болезни или пароксизмальным характером расстройств на фоне интеллектуальной и личностной сохранности. В таких случаях первостепенное значение в уголовном процессе приобретает вопрос о том, на какой стадии или фазе заболевания совершено общественно опасное деяние. Если оно совершено в состоянии психотической вспышки (обострения, приступа), то экспертное решение, несомненно, должно быть экскульпирующим (признание невменяемости). Если же во время правонарушения имела место полноценная ремиссия, то лицо признается вменяемым (даже при шизофрении), поскольку его способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими не была нарушена.

Сложности диагностического порядка возникают здесь лишь при квалификации стертых, неразвернутых состояний, а также при выявлении признаков дефекта в ремиссии. Если диагностические трудности преодолены, то экспертные вопросы решаются по тем же принципам, в зависимости от тяжести указанных нарушений.

Приведенные суждения полностью применимы и к освидетельствованию свидетелей и потерпевших, а также к экспертизе по делам о признании сделки недействительной.

Экспертный подход к определению дееспособности будет иным. Обратимость психотических состояний при ремиттирующем течении заболевания и отсутствие или малая выраженность негативных расстройств во время ремиссии в большинстве случаев делают нецелесообразным признание гражданина недееспособным и установление опеки. Если во время проведения экспертизы имеет место острое состояние, эксперты дают заключение о невозможности на данном этапе высказать определенное суждение о способности лица в последующем понимать значение своих действий или руководить ими, предлагая перенести экспертизу на период, когда больной выйдет из психотического состояния. В дальнейшем вопрос решается исходя из наличия или отсутствия негативных расстройств, а также их выраженности.

В некоторых случаях, однако, при необходимости безотлагательного совершения каких-то имущественных сделок или других гражданских действий может потребоваться заключение о способности или неспособности гражданина в данное время понимать значение своих действий или руководить ими. При этом, исходя из наличия острого психотического состояния, безусловно, должно быть дано заключение об отсутствии такой способности. Установление над признанным недееспособным гражданином опеки в таких случаях предполагает возможность скорого восстановления его дееспособности и расторжения опеки. Поэтому орган опеки и попечительства, а также психоневрологическое (психиатрическое) учреждение, осуществляющее наблюдение за таким лицом, должны контролировать его состояние с тем, чтобы при его улучшении своевременно обратиться в суд с соответствующим ходатайством. Если прогноз данного обострения благоприятен, то в соответствии с ч. 1 статьи 35 ГК РФ орган опеки может взять на короткое время на себя исполнение опекунских обязанностей, не прибегая к назначению опекуна.

Изложенным принципам в основном соответствует решение судебно-психиатрических вопросов в отношении больных эпилепсией или другими заболеваниями с эпилептиформным синдромом. Состояние пароксизма (припадка или психического эквивалента) в момент совершения общественно опасного деяния полностью исключает вменяемость и способность давать показания о событиях, во время которых имел место пароксизм. Однако в связи с кратковременностью эпилептиформных пароксизмов могут возникнуть трудности их ретроспективной диагностики. Если доказано, что общественно опасное действие совершено вне пароксизма, то необходимо оценить степень имеющихся изменений личности и интеллекта. В случаях, когда эти изменения значительно выражены, достигая степени слабоумия, принимается экскульпирующее решение.

При решении вопроса о способности лица участвовать в следственных действиях, судебном заседании, отбывать наказание за содеянное частота и выраженность пароксизмов не имеют столь важного значения. Все определяется выраженностью негативных расстройств и, в частности, способностью больного осознавать значение своих действий и руководить ими[1]. Аналогичен подход и к решению вопроса о дееспособности, поскольку здесь тоже речь идет о сохранении этой способности в настоящее время и в будущем. Недееспособными такие больные признаются лишь в тех случаях, когда имеются стойкие и значительные интеллектуальные расстройства.

С целью предотвращения повторения состояний, приведших к совершению общественно опасных действий, к признанным невменяемыми больным с рекуррентными психозами и пароксизмальными расстройствами могут быть применены принудительные меры медицинского характера.

Опыт показывает, что наиболее часто судебно-психиатрическая экспертиза проводится больным с *приступообразно-прогредиентным типом* течения психического расстройства. В таких случаях тоже имеет значение соотношение на разных этапах заболевания продуктивной психотической симптоматики и дефицитарных нарушений. Поскольку в большинстве случаев в судебно-психиатрической практике такое течение встречается при шизофрении, совокупность имеющихся продуктивных и негативных расстройств в их взаимодействии и взаимозависимости обычно оценивается как исключающая способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) и руководить ими как во время правонарушения, так и в настоящее время. Это служит основанием к признанию их невменяемыми и неспособными предстать перед следствием и судом. Исключение могут составлять сравнительно редкие случаи длительных ремиссий с хорошей социальной адаптацией (хотя бы и при наличии черт нерезко выраженного дефекта), когда принимается решение о вменяемости. Также оценивается способность этих больных давать свидетельские показания, участвовать в следственных действиях и судебном разбирательстве, отбывать наказание за совершенное преступление, поскольку в подавляющем большинстве таких наблюдений можно говорить о стойкой утрате

В некоторых случаях частота припадков является основанием для постановки вопроса о досрочном освобождении от наказания, но это делается по аналогии со случаями соматических заболеваний, когда решение об освобождении принимается исходя из тяжести физического страдания, независимо от способности больного осознавать смысл и значение наказания.

способности таких лиц осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела, и давать о них правильные показания.

Значительные трудности возникают при проведении судебно-психиатрической экспертизы этих лиц в гражданском процессе. Если судом рассматривается вопрос о признании недействительной сделки, заключенной больным, то приходится опираться на наличие или отсутствие в тот период обострения заболевания, а также на мотивы сделки, которые могут оказаться явно бредовыми (обмен жилплощади по бредовым мотивам, увольнение с работы с целью избежать "преследования" сослуживцев). Констатация этих явлений позволяет утверждать, что больной при заключении сделки не мог понимать значения своих действий и руководить ими.

Указанных опорных данных для такого суждения, однако, может и не оказаться, тогда как и при решении вопроса о признании гражданина недееспособным приходится исходить из имеющихся у больного в ремиссии эмоционально-волевых и интеллектуальных расстройств. Большую помощь в этом отношении может оказать экспериментально-психологическое исследование, которое после введения психологов в штат судебно-психиатрических комиссий вполне осуществимо и в условиях амбулаторной экспертизы. Кроме того, следует особое внимание уделять уровню фактической социальной адаптации пациента.

Применение к больным с приступообразно-прогредиентным течением процесса принудительньк мер медицинского характера может быть связано не только с психотическими переживаниями, приводящими к опасному поведению в период обострения, а, значительно чаще, со стойкими, отмечающимися и во время ремиссии изменениями личности, обусловливающими упорные асоциальные тенденции.

Судебно-психиатрическая экспертиза в отношении больных с хроническими психическими расстройствами может быть назначена и при рассмотрении судами жалоб на ущемление их прав и законных интересов при оказании психиатрической помощи. Обжалуется обычно неправомерное применение недобровольных мер психиатрической помощи. При такой экспертизе прежде всего решается вопрос об обоснованности диагноза хронического психического расстройства и оценке степени его выраженности. Недобровольные меры психиатрической помощи в виде освидетельствования без согласия пациента и госпитализации в недобровольном порядке согласно Закону РФ "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" могут быть применены лишь при наличии тяжелого психического расстройства, т.е. достигающего такой степени выраженности, когда больной не может адекватно оценивать свое психическое состояние и принимать осознанные решения о лечении и проведении других медицинских мероприятий. Кроме того, непосредственным основанием для применения этих мер служит один из следующих признаков, перечисленных в статьях 23 и 29 Закона, или их сочетание: а) непосредственная опасность для себя или окружающих; б) беспомощность, т.е. неспособность самостоятельно удовлетворять основные жизненные потребности; в) существенный вред здоровью, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи. Важно бывает доказать также, что указанные признаки обусловлены именно психическим расстройством, а не какими-либо иными обстоятельствами. Установление диспансерного наблюдения независимо от согласия лица (в соответствии со статьей 27 Закона) осуществляется при наличии хроничес-

кого и затяжного психического расстройства с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Отмеченные признаки с учетом возможной динамики заболевания необходимо констатировать на момент применения рассматриваемой недобровольной меры, а при ее протяженном применении (например, продолжающейся госпитализации, диспансерном наблюдении) и на данный период.

Временные психические расстройства. Четкую границу между хроническими и временными психическими расстройствами, как известно, провести нельзя, ибо нередко болезнь одновременно имеет признаки и того и другого расстройства. Это касается, в частности, рекуррентного течения хронических психозов, а также различных заболеваний с пароксизмальными состояниями. Светлые промежутки в течении болезни и длительные ремиссии при хронических заболеваниях в практическом судебно-психиатрическом смысле делают их неотличимыми от временных психических расстройств.

Главной особенностью временных психических расстройств, требующей их отдельного рассмотрения, является их сравнительная кратковременность и, главное, обратимость. Это оправдывает возможность различной (вплоть до противоположной) судебно-психиатрической оценки в зависимости от актуального для уголовного или гражданского дела отрезка времени. Трудность экспертизы таких расстройств связана в большинстве случаев с необходимостью ретроспективной диагностики, поскольку ко времени освидетельствования болезненное состояние нередко полностью заканчивается и судить о нем приходится по свидетельским показаниям и иным материалам дела. Другие временные психические расстройства, напротив, развиваются после совершения правонарушения. В таком случае они могут быть неправильно квалифицированы во время экспертизы как хронические, что может привести к неверной судебно-психиатрической оценке и последующей судебной ошибке.

Из заболеваний, относящихся к временным психическим расстройствам при совершении общественно опасного деяния в судебно-психиатрической практике, наиболее часто встречаются алкогольные (реже другие интоксикационные) психозы, состояния расстроенного сознания (сумеречные) на почве разного рода органических поражений ЦНС, так называемые исключительные состояния (специфически судебно-психиатрическая категория, включающая патологическое опьянение, патологический аффект, просоночное состояние); после совершения преступления — реактивные состояния, алкогольные психозы.

Диагностика одного из названных состояний в момент совершения общественно опасного деяния влечет признание соответствующего лица невменяемым. Своеобразие ситуации состоит в том, что, несмотря на тяжесть совершенного деяния (чаще всего совершаются тяжелые агрессивные действия, вплоть до множественных убийств), здесь нередко отсутствуют основания для применения принудительных мер медицинского характера, поскольку вероятность повторения, например, исключительных состояний ничтожно мала (напомним, что закон в соответствии с частью 2 статьи 97 УК РФ допускает применение таких мер при психических расстройствах, связанных с возможностью причинения этими лицами существенного вреда либо при опасности для себя или других лиц).

Поскольку наличие патологической (органической) почвы или хронического алкоголизма создает условия для возможного рецидива некоторых из названных состояний, принудительное лечение таких лиц можно считать оправданным, однако оно должно быть сравнительно кратковременным, а

в ряде таких случаев можно ограничиться назначением амбулаторного принудительного наблюдения и лечения у психиатра.

Если временное болезненное расстройство развивается после совершения преступления, то, каким бы тяжелым оно ни было, соответствующее лицо должно быть признано вменяемым. Иногда терапия, проведенная во время стационарной экспертизы, приводит к выздоровлению подэкспертного к моменту ее окончания. В таких случаях эксперты в своем заключении отмечают, что после привлечения к уголовной ответственности лицо перенесло то или иное временное психическое расстройство, но никаких правовых последствий это не имеет. Но нередко заболевание, являясь временным по определению, в неблагоприятных условиях следствия приобретает затяжной характер, и тогда эксперты, дав заключение о том, что в отношении инкриминируемых ему деяний лицо следует считать вменяемым, констатируют у него в настоящее время временное психическое расстройство, лишающее его возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, и рекомендуют применение той или иной меры медицинского характера до выздоровления. Соответствующим определением суда производство по делу приостанавливается, а больной направляется на принудительное лечение. Суд возобновляет дело, только получив извещение больницы о выздоровлении, при этом в случае назначения наказания такому лицу время, проведенное в психиатрическом стационаре на принудительном лечении, засчитывается в срок наказания.

Если временное психическое расстройство развивается в период исполнения наказания, такое лицо помещается в психиатрический стационар медицинской службы уголовно-исполнительной системы, где оно получает необходимое лечение, а по выздоровлении выписывается в исправительное учреждение. Срок наказания при этом не прерывается.

При экспертизе свидетелей временные расстройства встречаются сравнительно редко. В отношении же потерпевших нередко приходится констатировать у них временное психическое расстройство (реактивного, интоксикационного, травматического происхождения), имевшее место именно во время правонарушения, по поводу которого возбуждено уголовное дело. В таких случаях делается вывод о неспособности лица правильно воспринимать обстоятельства, имеющие значение для дела и давать о них правильные показания.

В гражданском процессе при решении вопроса о дееспособности с временными психическими расстройствами также приходится сталкиваться редко. Обычно по выходе из психоза эти лица признаются дееспособными. Иногда на основании соответствующего заключения судебно-психиатрической экспертизы суды признают недействительными сделки, заключенные в состоянии реактивного, алкогольного психоза.

Временные психические расстройства, не достигающие психотического уровня (неврозы, невротические депрессии, соматогенные, сосудистые астенические и неврозоподобные состояния) не нарушают существенно способности человека к правильной оценке ситуации, осознанию значения своих действий и управлению своим поведением. Иными словами, имеющиеся при этом психические нарушения не соответствуют юридическим критериям невменяемости, недееспособности и т.д., в силу чего собственно судебно-психиатрического значения в условиях действия существовавшего ранее УК РСФСР (1960) они не имели. Но в настоящее время с появлением статьи 22 нового УК (1996), в которой говорится об ответственности лиц с

психическими расстройствами, не исключающими вменяемости, но ограничивающими способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) либо руководить ими, возможно их подведение под действие этой статьи. В таких случаях этим лицам может быть рекомендовано амбулаторное принудительное наблюдение и лечение у психиатра с одновременным исполнением наказания.

При рассмотрении дел, связанных с применением недобровольных мер психиатрической помощи, диагностирование временного психического расстройства психотического уровня делает, безусловно, обоснованными освидетельствование без согласия пациента и недобровольную госпитализацию. В этом случае следует обратить особое внимание на соблюдение процедурных правил при госпитализации таких лиц (комиссионное освидетельствование, санкция судьи), которые не должны быть нарушены, несмотря на остроту и кратковременность патологического состояния. Временные психические расстройства пограничного уровня, напротив, делают необоснованным применение любых недобровольных мер психиатрической помощи. Диспансерное обслуживание таких пациентов должно осуществляться по их просьбе или с их согласия.

Слабоумие. Характерными для различных видов слабоумия признаками, имеющими экспертное значение, являются относительно стационарный характер клинической картины и отсутствие продуктивной психотической симптоматики. Вместе с тем следует отметить, что объектом судебно-психиатрической экспертизы, особенно по уголовным делам, чаще всего становятся случаи слабоумия, сочетающегося с эмоционально-волевыми, психопатоподобными расстройствами.

При экспертизе таких состояний обычно динамические характеристики не имеют большого значения, поскольку клиническая картина может оставаться практически неизменной на протяжении длительного времени. Правда, в некоторых случаях в условиях следственной ситуации и экспертизы интеллектуальная недостаточность как бы нарастает в результате психогенной декомпенсации. Это может привести к неоправданному переносу этого качества и на период совершения общественно опасных действий с последующей необоснованной экскульпацией.

В большинстве же случаев состояние больного, установленное при проведении экспертизы, с полным основанием может считаться постоянно присущим данному лицу. Для правильной квалификации степени психических нарушений наряду с детальным клиническим обследованием большое значение имеют данные экспериментально-психологического исследования, сведения об уровне социальной адаптации лица и степени его ориентированности в судебно-следственной ситуации.

Определенные экспертные трудности в отношении больных с явлениями слабоумия возникают, когда степень интеллектуального дефекта носит пограничный характер, а также при наличии в клинической картине расстройств иных сфер психической деятельности (извращение и расторможенность влечений, мориоподобные проявления, психомоторная расторможенность, психопатоподобные нарушения). Присоединение указанных явлений не только увеличивает риск совершения общественно опасных действий такими больными, но и требует оценки их состояния в целом как более тяжелого.

Специального внимания заслуживают деменции позднего возраста, развивающиеся в результате сосудистого поражения или атрофического процесса. Такие состояния (кроме сосудистых) редко приводят к совершению

общественно опасных действий, но в гражданском процессе они встречаются часто. Следует учитывать прогрессирующий характер слабоумия у таких больных. Поэтому даже если на момент заключения сделки или в период проведения экспертизы глубина интеллектуального дефекта представляется относительно небольшой, необходимо иметь в виду, что уже в скором времени она увеличится и больной будет нуждаться в опеке или не сможет отбывать наказание, если это осужденный.

Нередко возникает необходимость в проведении посмертной экспертизы таких лиц. Это бывает, например, при оспаривании действительности завещаний. В таких случаях иногда возникают значительные диагностические трудности (связанные с отсутствием достаточно полного освещения психического состояния в медицинской документации и противоречивостью показаний свидетелей, нередко заинтересованных в исходе дела), которые могут обусловить вывод о невозможности экспертного заключения и ответа на поставленные перед экспертами вопросы.

Обоснованность госпитализации или применения других недобровольных мер психиатрической помощи в отношении больных с явлениями слабоумия редко оспаривается в судебном порядке. Определенные проблемы такого рода возникают в отношении лиц, госпитализированных в связи с их беспомощностью (ст.29 п."в" Закона). Оспариваются такие случаи госпитализации иногда общественностью, иногда родственниками. При этом выдвигаются обвинения не только против работников психиатрической службы, но и против лиц, проживающих с больным, опекуна. При даче заключений по таким делам следует иметь в виду, что беспомощность является несомненным основанием для недобровольной госпитализации только тогда, когда больной дома оказывается лишенным необходимого ухода. Эксперты-психиатры в таких случаях должны ограничиться констатацией состояния беспомощности, обусловленной психическим расстройством (или его отсутствием). Вопросы же, связанные с ненадлежащим исполнением опекуном или другими лицами обязанностей по уходу за больным, относятся к компетенции суда.

Иные болезненные состояния психики — так сформулирован в Уголовном кодексе четвертый признак медицинского критерия невменяемости. Очевидно, законодатель не имеет в виду при этом каких-то определенных состояний. Такая формулировка применена именно на тот случай, если встретится какое-то болезненное психическое расстройство, не укладывающееся ни в один из трех вышерассмотренных признаков (хроническое, временное психическое расстройство, слабоумие), но будет соответствовать главному требованию о его б о л е з н е н н о й природе.

Традиционно сюда относят болезненные расстройства, трактуемые в отечественной психиатрической литературе как "динамика психопатии". В судебной психиатрии в качестве таких состояний рассматривают обычно "состояния декомпенсации". Следует сказать, что, хотя при этом обычно не возникает психотической симптоматики, крайнее заострение психопатических проявлений с нарушениями поведения и утратой критического отношения к ситуации и своему состоянию нередко (хотя и не всегда) расценивается как состояние, исключающее способность осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий (бездействия) и руководить ими, в силу чего такие лица признаются невменяемыми, т.е. неспособными предстать перед следствием и судом. Аналогичным образом решаются вопросы о невозможности давать свидетельские показания, о призна-

нии недействительной сделки, совершенной в таком состоянии. Решение о недееспособности в таких случаях не принимается, поскольку эти состояния обратимы, в силу чего при них не требуется установления опеки.

В уголовном процессе лицам с декомпенсацией психопатии назначают обычно принудительные меры медицинского характера, которые применяются до достижения компенсации.

В некоторых случаях, особенно при наличии агрессивных или аутоагрессивных тенденций, в отношении этих лиц оправданно применение недобровольной госпитализации. Диспансерное наблюдение также показано таким больным по крайней мере на то время, пока компенсация остается недостаточно устойчивой. Из этого и следует исходить при проведении экспертизы по делам о необоснованном применении таких мер.

Столь же неопределенное положение в отношении возможности включения в одну из трех рассмотренных групп психических расстройств, требующее отнесения к иным болезненным состояниям, занимают так называемые индуцированные психозы. Сама болезненная природа таких состояний трудно доказуема и нуждается в отграничении от обычного заблуждения. Но иногда, особенно при наличии убедительной патологической почвы, болезненный характер индуцированных переживаний не вызывает сомнений, что и влечет за собой экспертные выводы, аналогичные таковым при декомпенсации.

В рубрику иных болезненных состояний психики можно отнести и некоторые виды симптоматических психических расстройств, в частности, когда кратковременные психотические эпизоды возникают при развитии соматогенного нарушения сознания или при выходе из него. Такого рода эпизоды могут наблюдаться при сахарном диабете, когда развиваются гипергликемические или гипогликемические состояния. То же можно сказать о нарушении сознания по типу обморока, особенно если оно случается во время управления транспортом или каким-либо механизмом. Психическое расстройство в таких случаях не является главным, больной находится в критическом соматическом состоянии, но в результате определенного стечения обстоятельств возникает необходимость оценить его способность в какой-то момент адекватно воспринимать окружающее, совершать осознанные поступки и руководить своими действиями. Правильная квалификация таких состояний может потребовать консультации врача соответствующего профиля или даже включения его в экспертную комиссию.

В заключение следует сказать, что рассмотренные расстройства не исчерпывают всех возможных психических нарушений, соответствующих понятию иного болезненного состояния психики. Очевидно, эта группа, как уже отмечалось, выделена для того, чтобы к ней можно было отнести любые непредвиденные болезненные состояния. Их во многом случайный, нестандартный характер определяет невозможность типовых экспертных решений и требует поиска индивидуальных подходов.

ЧАСТНАЯ ПСИХИАТРИЯ

Часть 2

Раздел I

ЭНДОГЕННЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Глава 1

ШИЗОФРЕНИЯ

Шизофрения — психическое заболевание, характеризующееся дисгармоничностью и утратой единства психических функций (мышления, эмоций, моторики), длительным непрерывным или приступообразным течением и разной выраженностью продуктивных (позитивных) и негативных расстройств, приводящих к изменениям личности в виде аутизма, снижения энергетического потенциала, эмоционального обеднения и нарастающей инвертированности.

Диссоциативность психических функций определяет название болезни {*"шизофрения"* от греч. *"шизо"* — расщепляю и *"френ"* — разум). Именно "расщепление" (диссоциативность) психических функций обусловливает своеобразие психопатологии этого заболевания, поведения больных и психического дефекта, сочетающихся с сохранностью формальных интеллектуальных функций. Продуктивные (позитивные) психические расстройства, выражающиеся неврозоподобными, психопатоподобными, аффективными, галлюцинаторно-параноидными, или кататоническими синдромами, не являются специфичными для этого заболевания, и присущие им нозологические особенности выступают всегда в сочетании с негативными расстройствами — изменениями личности, постепенно нарастающими признаками психического дефекта.

Шизофрения как самостоятельная болезнь была выделена в связи с созданием первой нозологической классификации психозов и переходом психиатрии от симптоматического к нозологическому периоду развития [Kraepelin E., 1896].

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История учения о шизофрении непосредственно связана с историей психиатрии, и в ней, как в зеркале, отражаются противоречия взглядов различных школ и направлений на границы этого заболевания, ее психопатологию, клинику, этиологию и патогенез.

В основе представлений о шизофрении лежит концепция E.Kraepelin (1896) о раннем слабоумии (dementia praecox). Этим понятием он объединил наблюдавшиеся до него раннее слабоумие [Morel B., 1852], раннее слабоумие и гебефрению

[Hecker H., 1871], кататонию [Kahlbaum K., 1890] и хронические бредовые психозы [Magnan V., 1891].

Раннее слабоумие (dementia praecox) E.Kraepelin первоначально определял как ослабоумливающий болезненный процесс и свойственные этому заболеванию непрерывное течение и неблагоприятный исход положил в основу его отграничения от маниакально-депрессивного психоза, для которого характерными считал фазное течение и благоприятный исход. В последующем, однако, среди случаев заболевания с непрерывным течением он стал выделять вариант, характеризующийся не столько злокачественным ослабоумливающим процессом, сколько прогредиентностью. Это касалось в первую очередь приступообразных форм течения, к которым E.Kraepelin относил циркулярную, депрессивно-параноидную, ажитированную периодическую формы, а также заболевания с систематизированным бредом, описанные им в группе парафрений. Позднее E.Kraepelin (1913) существенным образом изменил взгляды и в отношении других клинических особенностей раннего слабоумия. Это касалось в первую очередь раннего начала болезни, которое определило название заболевания. Наряду с ранним началом и характерными для него кататоническими и гебефреными картинами он стал предполагать развитие бредовых психозов в более поздних возрастных периодах. Им была высказана мысль, что бредовые формы должны быть подразделены на более тяжелые — с несистематизированным бредом и кататоническими расстройствами, заканчивающиеся слабоумием, и более легкие, занимающие промежуточное место между тяжелыми формами и парафренией.

Наряду с бесспорной заслугой E.Kraepelin в создании нозологической концепции последняя имела слабые стороны, к которым следует отнести ее статический характер и синдромальный принцип, положенный в основу систематики форм заболевания. Поэтому концепция E.Kraepelin, несмотря на широкое распространение, особенно в немецкой психиатрии, вызвала широкую дискуссию. Например, A.Hoche. (1912) полагал, что E.Kraepelin неоправданно расширил рамки раннего слабоумия. Считая его концепцию ошибочной, высказал мнение, что к раннему слабоумию может быть отнесена лишь небольшая группа заболеваний с ранним началом, приводящих к тяжелым исходам. Аналогичной точки зрения придерживался его ученик O.Bumke (1924), считавший, что к болезни, выделенной E.Kraepelin, могут быть отнесены только действительно злокачественно текущие заболевания, составляющие как бы ядро (ядерные формы), вокруг которого концентрируются сходные по клинической картине болезни, представляющие собой симптомокомплексы экзогенного происхождения.

Дальнейшее развитие учения о шизофрении связано с именем E.Bleuler (1911), который дал это название болезни (шизофрения, болезнь Блейлера). Если E.Kraepelin в основу раннего слабоумия положил принципы течения и исхода, то E.Bleuler считал основным диагностическим критерием шизофрении возникновение первичного, "основного" расстройства — нарушение мышления. Вторичными феноменами он считал бред, галлюцинации и т.п. Изучая психопатологию шизофрении, E.Bleuler описал такие расстройства, как аутизм, амбивалентность, своеобразие аффективных нарушений. E.Bleuler сдержанно относился к выделению форм течения шизофрении.

В дальнейшем представления о шизофрении продолжали изменяться." стали говорить не столько о слабоумии, сколько о психическом дефекте, не столько об ослабоумливающем процессе, сколько о прогредиентности его течения, шизофрению стали представлять как болезненный процесс, проявляющийся как злокачественными, так и достаточно благоприятными, мягкими формами.

J.Berze (1910), E.Stransky (1914), H.Gruhle (1922) сконцентрировали усилия на исследовании характерного для шизофрении расстройства. В связи с этим появились понятия "интрапсихическая атаксия" и "гипотония сознания".

В дальнейшем K.Schneider (1925) ввел понятие специфичных для шизофрении симптомов первого ранга, к которым относил явления психического автоматизма и дефицитарные расстройства, K.Conrad (1959) писал о "редукции энергетического потенциала", W.Janzarik (1957) о "динамическом опустошении", G.Huber (1964) — о "чистом астеническом дефекте".

Французскими исследователями нозологическая концепция E.Kraepelin была

воспринята в целом отрицательно. Попытки некоторых французских психиатров относить острые и бредовые психозы к раннему слабоумию не нашли поддержки. E.Dupre (1910), P.Chaslin (1912) продолжали настаивать на необходимости сохранения самостоятельности хронических галлюцинаторно-параноидных психозов. Вместе с этим появилась тенденция относить к раннему слабоумию в понимании B. Morel (как дегенеративного процесса) кататоно-гебефренные состояния и бредовую шизофрению. В последующем H.Claude (1923, 1925), касаясь раннего слабоумия, подчеркивал, что к нему следует относить только случаи первичной психической недостаточности юношеского возраста, проявляющейся прогрессирующим ослаблением интеллектуальных способностей (следует заметить, что H.Claude считал раннее слабоумие органическим заболеванием головного мозга инфекционного происхождения). Среди французских психиатров лишь A.Levy-Valency расширил границы понятия раннего слабоумия, включив в него бредовые психозы.

Последующая классификация А.Еу (1954, 1959) отличалась тем, что в основу ее был положен не только принцип преобладания в картине состояния того или иного синдрома, но и принцип течения. Автор выделил тяжелые, среднетяжелые формы бредовых психозов, отграниченные от систематизированных бредовых, острых, циклоидных и шизоаффективных форм.

Для развития представлений о шизофрении большое значение имели работы школы K.Kleist (1913, 1919, 1942, 1953) и K.Leonhard (1936, 1957, 1960). В их работах шизофрения подразделялась на группу прогредиентных системных форм ("систематическая шизофрения") и группу периодических и фазных психозов, к которым они относили циклоидные психозы и "несистематическую шизофрению". К последней форме, имеющей приступообразно-прогредиентное течение, K.Leonhard отнес периодическую кататонию и аффективно насыщенную парафрению. Он настаивал на четкости границ описанных форм, однако клинически это далеко не всегда выглядело убедительно. Отсутствие жестких границ между злокачественными формами и приступообразным течением с благоприятным прогнозом позволило W.Janzarik (1957, 1968) говорить о трудностях нозологического разграничения эндогенных психозов. K.Conrad (1959) отстаивал точку зрения о возможности типологического, но не нозологического подразделения эндогенных психозов.

Нельзя не отметить и тенденции исключения из современной классификации шизофрении периодически протекающих форм [Bleuler M., 1962; Weitbrecht J., 1963].

Независимо от принадлежности психиатров к той или иной национальной школе, в психиатрии постоянно прослеживается отчетливое стремление отграничивать истинную шизофрению (близкую "раннему слабоумию", по E.Kraepelin) от "псевдошизофрении", когда речь идет о сходной с шизофренией клинической картине, имеющей иной генез [Bellak L., 1948; Pollatin P., 1954; Langfeld G., 1958; Lopez-Ibor P., 1959; Rümke H., 1963].

Некоторые направления и исследования шизофрении находятся как бы в стороне от клинического понимания этого заболевания. Речь идет о попытке чисто психологической ее трактовки. Так, K.Conrad (1959) рассматривает шизофрению с позиций гештальтпсихологии, N.Petrilowitsch (1996) — с точки зрения структурной психологии. Были сделаны также попытки понять существо заболевания с позиций психоаналитических и психодинамических концепций, а также с точки зрения философии экзистенционализма. Например, L.Binswanger (1963) считал шизофрению особым видом человеческого существования (экзистенции). Близкая этой позиции антропологическая психиатрия ставит своей целью исследование роли шизофренического психоза в преобразовании личности пациента и ее изменений, в процессе взаимоотношений с окружающим миром. Перечисленные направления не могут быть оценены однозначно, ибо одни из них должны быть противопоставлены клиническим подходам к шизофрении, другие же почти смыкаются с некоторыми классическими клиническими исследованиями, отражая нетрадиционные взгляды на ее проявления.

Отдельного рассмотрения заслуживает американская психиатрия, развитие которой шло относительно независимо от европейской. Американская психиатрия до 30-х годов XX в. не отличалась оригинальностью подходов к проблеме шизофрении.

После этого в США стали особенно распространяться психоаналитические и психодинамические концепции, согласно которым шизофрения рассматривалась как "реакция личности" (кататоническая, простая, шизоаффективная, псевдоневротическая). Начиная с 70-х годов увлечение психоанализом и психодинамическими концепциями в американской психиатрии пошло на спад, уступив место нейробиологическим концепциям.

В последние десятилетия диапазон диагностических подходов к шизофрении в различных странах остается достаточно широким. В Германии благодаря работам K.Conrad (1958, 1959); J.Glatzel (1968); H.Helmchen (1988) границы шизофрении очерчены достаточно четко. В Великобритании же критерии шизофрении неопределенны [Liddle P.F., 1987; Barnes T.R., Curson D.A., Liddle P.F., 1989; Shepherd M., Fallow J. et al., 1989], хотя в последнем обобщающем труде, подводящем итоги биологического и клинического изучения шизофрении, S.Frangon и R.Murray (1996) достаточно четко представляют круг расстройств, типичных, по их мнению, для этого заболевания. Для ряда психиатрических школ Франции характерна тенденция к расширению диагностики этого заболевания [Pichot P., 1992]. Широко диагностируется шизофрения и в США (Loebel A.D., Liberman J.A. et al., 1992; Warmer R.; Girolamo G., 1995]. Об этом свидетельствует и последняя классификация психических расстройств, принятая Американской психиатрической ассоциацией, — DSM-IV. В группу шизофрении включены параноидная, кататоническая, резидуальная формы, а также шизофрения с дезорганизацией речи, поведения и неадекватным аффектом. Простая форма и различные варианты малопрогредиентной шизофрении исключены из группы шизофренических расстройств и отнесены к "расстройствам личности".

В отечественной психиатрии нозологический принцип был сразу принят большинством психиатров [Сербский В.П., 1902; Суханов С.А., 1905; Бернштейн А.Н., 1912]. Аналогично позиции O.Bumke выделялась ядерная ("истинная") шизофрения, которая отграничивалась от симптоматической шизофрении [Останков П.А., 1928; Каннабих Ю.В., 1933]. Изучались также доброкачественные формы, или так называемая мягкая шизофрения [Каменева Е.Н., 1933; Розенштейн Л.М., 1933; Фридман Б.Д., 1933]. Систематике форм шизофрении посвятили свои исследования А.Н.Молохов (1948, 1960) и М.Я.Серейский (1954). Подразделение детской и подростковой шизофрении на вялотекущую (неблагоприятную) и острую (благоприятную) было осуществлено Г.Е.Сухаревой (1933, 1937).

Большое значение для развития учения о шизофрении имели работы Д.Е.Мелехова (1958, 1963), выделившего определенные типы ее течения, а не формы. Им были описаны типы непрерывнотекущей и приступообразно развивающейся шизофрении. В первой группе Д.Е.Мелехов выделял злокачественные, медленно прогредиентные и активно прогредиентные формы с затяжным течением. Он допускал возможность изменения степени прогредиентности и темпа процесса на отдельных этапах течения болезни.

Несомненное значение для изучения психопатологии и клинической картины шизофрении имели исследования В.А.Гиляровского (1932, 1936), О.В.Кербикова (1949), С.Г.Жислина (1958, 1963), Д.С.Озерецковского (1962), Л.Л.Рохлина (1970), Г.В.Морозова (1975, 1977), Н.Н.Тимофеева, Т.А.Невзоровой, С.Ф.Семенова (1977).

В последние годы проблемы психопатологии и клинической картины шизофрении особенно подробно исследовались в коллективах, руководимых А.В.Снежневским. Отличительной чертой этих исследований явился мультидисциплинарный подход. Клиническая картина заболевания изучалась в сочетании с психологическими, нейрофизиологическими, биохимическими, генетическими, эпидемиологическими и другими исследованиями. В заключение в теоретическом обобщении появились концепции pathos и nosos шизофрении. Были изучены непрерывнотекущие злокачественные формы шизофрении [Алексанянц Р.А., 1957; Морозова Т.Н., 1957], параноидная шизофрения [Соцевич Г.Н., 1957; Елгазина Л.М., 1958; Шумский Н.Г., 1958; Грацианский А.А., 1959], приступообразные [Фаворина В.Н., 1956; Ильон Г.Я., 1957; Тиганов А.С, 1963, 1966, 1969; Пантелеева Г.П., Соколова Б.В., 1966] вялотекущие [Наджаров Р.А., 1964, 1972; Смулевич А.Б., 1987], приступообразно-прогредиентные [Видманова Л.Н., 1963; Дикая В.И., 1986; Концевой В.А., Пантелеева Г.П.,

1989] варианты течения; описаны особенности заболевания в зависимости от возраста [Вроно М.Ш., 1972, 1983; Пантелеева Г.П., Штернберг Э.Я., 1972, 1983; Цуцульковская М.Я., 1986], а также особенности острейших, опасных для жизни приступов [Тиганов А.С., 1982] и транзиторных форм проявления эндогенного процесса [Концевой В.А., 1965; Савченко Л.М., 1974].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ШИЗОФРЕНИИ

Изучение распространенности шизофрении (даже ее манифестных форм) представляет значительные трудности, поскольку на выявление больных влияет множество факторов — репрезентативность выборки, различия диагностических подходов, доступность и качество работы психиатрических служб, а также особенности учета пациентов. Изменение в последние годы в нашей стране принципов учета больных еще более осложнило ситуацию в эпидемиологических исследованиях шизофрении, давая достаточно большие основания для предположения о том, что часть пациентов остаются вне поля зрения психиатров. Тем большее значение приобретает сопоставление данных разных лет и результатов исследований, проведенных в разных странах.

Болезненность. В 1997 г. были опубликованы данные ВОЗ, согласно которым в мире насчитывается 45 млн больных шизофренией. В пересчете на все население земного шара (5,8 млрд) это составляет 0,77 %. Это близко к показателю, который приводят W.T.Carpenter и R.W. Buchanan (1995). Они указывают, что в последнее десятилетие XX столетия распространенность шизофрении характеризуется показателем 0,85 %, т.е. приблизительно 1 % населения земного шара страдают этим заболеванием.

Несмотря на существующие колебания показателей болезненности в отдельных странах, отмечается их сходство, в том числе и относительная стабильность за последние 50 лет (сводка соответствующих данных приводилась М.Е.Вартаняном в 1983 г. в руководстве по психиатрии под ред. А.В.Снежневского). К сожалению, из-за отсутствия точных эпидемиологических сведений нельзя сопоставить распространенность рассматриваемой патологии за больший период.

Вышеприведенный показатель болезненности относится к манифестным формам шизофрении, и он значительно бы увеличился, если бы в эту группу были включены "расстройства шизофренического спектра". Например, по данным W.T.Carpenter и R.W.Buchanan (1995), распространенность (lifetime prevalence) "шизотипальных личностных расстройств" определяется 1—4 %, шизоаффективных расстройств — 0,7 %, атипичных психозов и бредовых нарушений — 0,7 %.

Влияние диагностических подходов и возможностей психиатрических служб в отношении выявления больных отражено и в результатах других зарубежных исследований.

По обобщенным данным H.Babigian (1975) и D.Turns (1980), показатели болезненности шизофренией в мире колеблются в довольно широких пределах — от 1,9 до 10 на 1000 населения. Американские исследователи D.A.Regier и J.D.Burke в 1989 г. указывали распространенность шизофрении в США— 7 на 1000 населения (т.е. 0,7 %). Более подробный анализ распространенности шизофрении приводили M.Karno и G.S.Norquist (1989). По данным авторов, 50 исследований, проводившихся с 1931 по 1938 г. в разных странах, позволили установить колебания соответствующих показателей от 0,6 до 7,1 (по показателю point prevalence) и от 0,9 до 11 (по

показателю lifetime prevalence) на 1000 населения. Наибольшие показатели выявлены в Канаде — 11 (в популяции коренных американцев), а наиболее низкие в Гане — 0,6. Специальное исследование "Epidemiological catchment area", выполненное под руководством Национального института психического здоровья США в 1980—1984 гг., позволило установить распространенность шизофрении по показателю lifetime prevalence в пределах 0,6—1,9 на 1000 населения.

Представляя обзор психического здоровья России 1986—1995 гг., А.А.Чуркин (1997) приводит следующие данные: в 1991 г. было зарегистрировано 4,2 больных, в 1992, 1993 и 1994 гг. — по 4,1 и в 1995 г. — 4 на 1000 населения. Самые последние данные о распространенности шизофрении привели в 1998 г. Ю.В.Сейку, Т.А.Харькова, Т.А.Солохина и В.Г.Ротштейн. Они осветили также перспективы развития ситуации: по данным на 1996 г., распространенность шизофрении составляла 8,3 на 1000 населения; к 2001 г. ожидается 8,2, а к 2011 г. — 8,5 на 1000 населения.

Заболеваемость. Показатели заболеваемости, по результатам зарубежных исследований (так же, как и величины распространенности шизофрении), варьируют от 0,43 до 0,69, по одним данным [Babigian H., 1975], и от 0,3 до 1,2 на 1000 населения — по другим [Turns D., 1980]. В разных странах мира они колеблются от 0,11 до 0,7 [Carpenter W.T., Buchnan R.W., 1995].

По данным Института психиатрии АМН СССР (на 1979 г.), общий показатель заболеваемости шизофренией был равен 1,9 на 1000 населения.

Болезненность и заболеваемость шизофренией в разных возрастных группах. По данным Л.М.Шмаоновой и Ю.И.Либермана (1979), самая высокая заболеваемость шизофренией приходится на возраст 20—29 лет и по мере его увеличения уменьшается. Аналогичные показатели приводят D.A.Regier и J.D.Burke (1989): наивысший уровень болезненности шизофренией отмечается в возрастной группе 25 лет—44 года (11 на 1000 населения) и несколько ниже (8 больных на 1000 населения) — в возрастной группе 18 лет—24 года. За пределами указанных возрастных периодов число больных шизофренией уменьшается. Так, по данным W.H.Green (1989), распространенность шизофрении у детей до 12 лет — 0,17—0,4. Высокий показатель заболеваемости шизофренией (1,66), полученный при сплошном обследовании детей до 14 лет, приводит Г.В.Козловская (1980).

Шизофрения у мужчин и женщин. Риск развития шизофрении у мужчин и женщин и соответственно показатели заболеваемости, по данным большинства авторов, не различаются [Жариков Н.М., 1983; Karno M, Norquist G.S., 1989]. Этому соответствуют и показатели распространенности заболевания, приводимые Ю.В.Сейку и соавт. (1998): 7,7 на 1000 у мужчин и 8,2 — у женщин; к 2011 г., по их расчетам, должно сохраниться соотношение 8,2 и 8,8 соответственно.

Разные формы шизофрении. По результатам исследований Л.М.Шмаоновой и Ю.И.Либермана (1979), распространенность злокачественной непрерывнотекущей шизофрении — 0,49, приступообразно-прогредиентной — 3,3, вялотекущей — 2,87, недифференцированных по форме — 0,06 на 1000 населения.

Заболеваемость непрерывнотекущей шизофренией (как злокачественной, так и малопрогредиентной) у мужчин по сравнению с женщинами выше — соответственно 1,4 и 0,03 при злокачественных формах и 0,78 и 0,44 — при малопрогредиентных. Приступообразно-прогредиентные и рекуррентные формы, напротив, чаще наблюдаются у женщин — 0,26 и 0,16 в первом случае и 0,34 и 0,2 во втором.

Нечеткость границ некоторых форм шизофрении отражается на показателях их распространенности. Так, показатель болезненности вялотекущей шизофренией, по данным ЛАГорбацевич (1990), равен 1,44 на 1000 населения, а по данным Н.М.Жарикова, Ю.И.Либермана, В.Г.Ротштейна, полученным в 1973 г., —4,17.

КЛАССИФИКАЦИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Вопрос о классификации шизофрении со времени ее выделения в самостоятельную нозологическую форму остается дискуссионным. Единой для всех стран классификации клинических вариантов шизофрении до сих пор нет. Однако существует определенная преемственность современных классификаций с теми, которые появились при выделении шизофрении в нозологически самостоятельное заболевание. В этом отношении особого внимания заслуживает классификация E.Kraepelin, которая до настоящего времени используется как отдельными психиатрами, так и национальными психиатрическими школами.

E.Kraepelin выделял кататоническую, гебефреническую и простую формы шизофрении. При простой шизофрении, возникающей в юношеском возрасте, он отмечал прогрессирующее оскудение эмоций, интеллектуальную непродуктивность, утрату интересов, нарастающую вялость, замкнутость, он подчеркивал также рудиментарность позитивных психотических расстройств (галлюцинаторных, бредовых и кататонических нарушений). Гебефреническую шизофрению он характеризовал дурашливостью, разорванностью мышления и речи, кататоническими и бредовыми расстройствами. Как простой, так и гебефренической шизофрении свойственно неблагоприятное течение, в то же время при гебефрении E.Kraepelin не исключал возможности возникновения ремиссий. При кататонической форме описывалось преобладание кататонического синдрома в форме как кататонического ступора, так и возбуждения, сопровождаемых выраженным негативизмом, бредовыми и галлюцинаторными включениями. При выделенной позднее параноидной форме отмечалось доминирование бредовых идей, обычно сопровождаемых галлюцинациями или псевдогаллюцинациями.

В дальнейшем были выделены также циркулярная, ипохондрическая, неврозоподобная и другие формы шизофрении.

Основным недостатком классификации E.Kraepelin является ее статистический характер, связанный с главным принципом ее построения, — преобладание в клинической картине того или иного психопатологического синдрома. Дальнейшие исследования подтвердили клиническую неоднородность указанных форм и их различный исход. Например, совершенно неоднородной по клинической картине и прогнозу оказалась кататоническая форма, обнаружилась неоднородность острых и хронических бредовых состояний, гебефренического синдрома.

В МКБ-10 имеются следующие формы шизофрении: параноидная простая, гебефренная, кататоническая, недифференцированная и резидуальная. В классификацию заболевания включены также постшизофреническая депрессия, "другие формы" шизофрении и шизофрения неуточненная. Если для классических форм шизофрении не требуются специальные комментарии, то крайне аморфными представляются критерии недифференцированной шизофрении; что же касается постшизофренической депрессии, то выделение ее в качестве самостоятельной рубрики является вопросом в значительной степени дискуссионным.

Исследования закономерностей развития шизофрении, проведенные на кафедре психиатрии Центрального института усовершенствования врачей[1] и в Научном центре психического здоровья РАМН под руководством А.В.Снежневского, показали обоснованность динамического подхода к проблеме формообразования и важность изучения зависимости между типом течения болезни и его синдромальной характеристикой на каждом этапе развития заболевания.

[1] В настоящее время Российская медицинская академия последипломного образования.

По результатам этих исследований были выделены 3 основные формы течения шизофрении: непрерывнотекущая, рекуррентная (периодическая) и приступообразно-прогредиентная с разной степенью прогредиентности (грубо-, средне- и малопрогредиентная).

К непрерывнотекущей шизофрении были отнесены случаи заболевания с постепенным поступательным развитием болезненного процесса и четким разграничением его клинических разновидностей по степени прогредиентности — от вялого с нерезко выраженными изменениями личности до грубопрогредиентного с выраженностью как позитивных, так и негативных симптомов. Вялотекущая шизофрения отнесена к шизофрении непрерывнотекущей. Но учитывая, что она имеет ряд клинических особенностей и в вышеуказанном смысле ее диагностика является менее определенной, описание этой формы дается в разделе "Особые формы шизофрении". Это нашло отражение и в приведенной ниже классификации.

Для приступообразного течения, отличающего рекуррентную, или периодическую, шизофрению, характерно наличие фазности в развитии болезни с возникновением отчетливых приступов, что сближает эту форму заболевания с маниакально-депрессивным психозом, тем более что аффективные расстройства занимают здесь значительное место в картине приступов, а изменения личности выражены нерезко.

Промежуточное место между указанными типами течения занимают случаи, когда при наличии непрерывнотекущего болезненного процесса с неврозоподобными, паранойяльными, психопатоподобными расстройствами отмечается появление приступов, клиническая картина которых определяется синдромами, сходными с приступами рекуррентной шизофрении или с состояниями иной психопатологической структуры, свойственными приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Приведенная классификация форм течения шизофрении отражает противоположные тенденции в развитии болезненного процесса — благоприятную с характерной приступообразностью и неблагоприятную со свойственной ей непрерывностью. Эти две тенденции наиболее четко выражены в типичных вариантах непрерывнотекущей и периодической (рекуррентной) шизофрении, но между ними существует множество переходных вариантов, создающих континуум течения болезни. Это необходимо учитывать в клинической практике.

Здесь мы приводим классификацию форм течения шизофрении[1], ориентированную не только на наиболее типичные варианты ее проявлений, но на атипичные, особые формы заболевания.

Классификация форм шизофрении

Непрерывнотекущая
- Злокачественная юношеская
  - Простая
  - Гебефреническая
  - Кататоническая
  - Параноидная юношеская
- Параноидная
  - Бредовой вариант

[1] "Формы течения шизофрении" и "формы шизофрении" в связи с этой классификацией употребляются в одинаковом смысле.

Галлюцинаторный вариант
Вялотекущая
Приступообразно-прогредиентная
Злокачественная
Близкая к параноидной
Близкая к вялотекущей
Рекуррентная
С разными видами приступов
С однотипными приступами
Особыеформы
Вялотекущая[1]
Атипичный затяжной пубертатный приступ
Паранойяльная
Фебрильная

Основные закономерности течения шизофрении, отраженные в приведенной классификации, представлены в общем виде на рис. 28.

В общей популяции больных шизофренией, по данным Н.М.Жарикова (1972), отдельные формы болезни распределяются следующим образом: непрерывнотекущая (в целом) — 56 %, приступообразная — 44 %. Среди непрерывнотекущих форм злокачественная составляет 6,5 %, параноидная — 20,9 %, вялотекущая и простая — 28,6 %; среди приступообразных — приступообразно-прогредиентная — 24,9 %, рекуррентная — 19,1 %. Приведенные данные относятся главным образом к шизофрении среднего возраста, так как именно эта возрастная категория преобладает в популяции больных. В детском же и позднем возрасте соотношение форм несколько иное. Так, в детском возрасте более часто встречаются злокачественные формы (8—12 %) и реже рекуррентные (менее 5 % у детей и около 15 % у подростков). В контингенте же больных пожилого возраста, напротив, низка распространенность злокачественных форм — 3,8 % [Гаврилова СИ., 1981], а соотношение непрерывнотекущих и приступообразных форм — 14 % и 86 % соответственно [Штернберг Э.Я., 1981]. Эти вопросы более подробно рассматриваются в разделах, посвященных детской и поздней шизофрении.

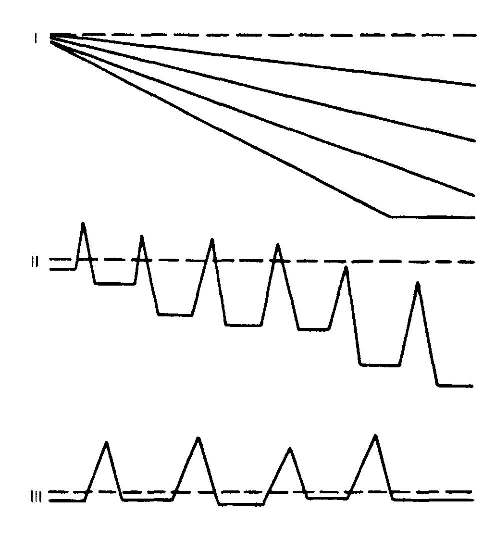


Рис. 28. Основные типы течения шизофрении.

I — непрерывнотекущая различной прогредиентности — от вялотекущей (верхняя линия) до злокачественной (нижняя линия); II — приступообразно-прогредиентная; III — рекуррентная (периодическая). Пунктирной линией обозначен условный уровень нормы.

Поскольку врачам и научным работникам в настоящее время достаточно часто приходится проводить диагностику шизофрении не

[1] Объяснение в тексте (см. с. 414).

только по отечественной классификации, но и по МКБ-10, мы решили дать соответствующие сопоставление форм заболевания (табл.7) по А.С.Тиганову, Г.П.Пантелеевой, О.П.Вертоградовой и соавт. (1997). В табл.7 есть некоторые расхождения с вышеприведенной классификацией. Они обусловлены особенностями МКБ-10. В ней, например, в числе основных форм нет выделяемой в отечественной классификации вялотекущей шизофрении, хотя такая форма значилась в МКБ-9: рубрика 295.5 "Вялотекущая (малопрогредиентная, латентная) шизофрения" в 5 вариантах. В МКБ-10 вялотекущая шизофрения в основном соответствует "Шизотипическому расстройству" (F21), которое входит в общую рубрику "Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства" (F20—29). В табл.7 среди форм приступообразно-прогредиентной шизофрении оставлена ранее выделявшаяся [Наджаров Р.А., 1983] шизоаффективная шизофрения, поскольку в МКБ-10 ей соответствует ряд выщеляемых состояний с учетом форм (типов) течения болезни. В этом Руководстве шизоаффективная шизофрения отнесена к шизоаффективным психозам и рассматривается в главе 3 этого раздела. В Руководстве по психиатрии под редакцией А.В. Снежневского (1983) шизоаффективные психозы не выделялись.

Таблица 7. Шизофрения: сопоставление диагностических критериев МКБ-10 и отечественной классификации

Отечественная систематика форм течения шизофрении	МКБ-10 диагностические рубрики	код
I. Непрерывнотекущая шизофрения	**I. Шизофрения, непрерывное течение**	F20.×0
а) злокачественная	а) кататоническая шизофрения	F20.20
кататонический вариант ("люцидная" кататония, гебефреническая)	гебефренная шизофрения	F20.10
галлюцинаторно-бредовый вариант (юношеская параноидная)	недифференцированная шизофрения с преобладанием параноидных расстройств	F20.30+ +F20.00
простая форма	простая шизофрения	F20.60
конечное состояние	резидуальная шизофрения, непрерывная	F20.50
б) параноидная **(прогредиентная)**	б) параноидная шизофрения	F20.00
паранойяльная шизофрения (паранойяльный этап)	параноидная шизофрения, бредовое расстройство	F20.00+F22.0
бредовой вариант	параноидная шизофрения, хроническое бредовое расстройство	F20.00+F22
галлюцинаторный вариант	параноидная шизофрения, другие психотические расстройства (хронический галлюцинаторный психоз)	F20.00+F28
неполная ремиссия	параноидная шизофрения, другие хронические бредовые расстройства, резидуальная шизофрения, неполная ремиссия	F20.00+ +F22.8+ +F20.54

Продолжение

Отечественная систематика форм течения шизофрении	МКБ-10 диагностические рубрики	код
II. Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения	**II. Шизофрения, течение эпизодическое с нарастающим дефектом**	F20.x1
а) злокачественная с преобладанием кататонических расстройств (в том числе "люцидный" и гебефренический варианты)	а) кататоническая (гебефренная) шизофрения	F20.21+ +F20.11
с преобладанием параноидных расстройств	параноидная шизофрения	F20.01
с полиморфными проявлениями (аффективно-кататоно-галлюцинаторно-бредовыми)	шизофрения недифференцированная	F20.31
б) параноидная (прогредиентная)	б) параноидная шизофрения	F20.02
бредовой вариант	параноидная шизофрения, другие острые бредовые психотические расстройства	F20.02+F23.3
галлюцинаторный вариант	параноидная шизофрения, другие острые психотические расстройства	F20.02+F23.8
ремиссия	параноидная шизофрения, эпизодическое течение со стабильным дефектом, с неполной ремиссией	F20.02+ +F20.04
в) шизоаффективная	в) шизофрения, эпизодический тип течения со стабильным дефектом. Шизоаффективное расстройство	F20.x2+F25
депрессивно-бредовой (депрессивно-кататонический) приступ	шизоаффективное расстройство, депрессивный тип, шизофрения с эпизодическим течением, со стабильным дефектом, острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении	F20.x2(F20.22)+ +F25.1+F23.1
маниакально-бредовой (маниакально-кататонический) приступ	шизоаффективное расстройство, маниакальный тип, шизофрения с эпизодическим течением и со стабильным дефектом, острое полиморфное, психотическое расстройство с симптомами шизофрении	F20.x2 (F20.22)+ +F25.0+F23.1
тимопатическая ремиссия (с "нажитой" циклотимией)	шизофрения, неполная ремиссия, постшизофреническая депрессия, циклотимия	F20.44+F34.0
III. Рекуррентная шизофрения	**III. Шизофрения, течение эпизодическое ремиттирующее**	**F20.x3**
онейроидно-кататонический приступ	шизофрения кататоническая, острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	F20.23+F23.0

27—1160

Продолжение

Отечественная систематика форм течения шизофрении	МКБ-10 диагностические рубрики	код
острый чувственный бред (интерметаморфоза, острый фантастический бред)	шизофрения, острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	F20.×3+F23.0
острое бредовое состояние по типу острого галлюциноза и острого синдрома Кандинского—Клерамбо	шизофрения, острое психотическое состояние с симптомами шизофрении	F20.x3+ +F23.1
острый параноид	шизофрения, другие острые, преимущественно бредовые, психотические расстройства	F20.x3+F23.3
циркулярная шизофрения	шизофрения, другой маниакальный эпизод (другие депрессивные эпизоды, атипичная депрессия)	F20.×3+ +F30.8 (или F32.8)
ремиссия без продуктивных расстройств	шизофрения, полная ремиссия	F20.x3+ +F20.×5

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ШИЗОФРЕНИИ

В клинической картине шизофрении выделяют облигатные, специфические для этого заболевания расстройства, которые достаточно разнообразны (нарушения аутистического характера, расстройства психической активности, эмоций, мышления и поведенческих реакций).

Аутизм был описан E.Bleuler (1911), который определил его как расстройство, характеризующееся отрывом личности пациента от окружающей действительности с возникновением особого внутреннего мира, доминирующего в психической деятельности пациента. Суждения, позиции, взгляды, этические оценки больных становятся не только крайне субъективными, но и непонятными. Они не поддаются коррекции, несмотря на явное противоречие и несоответствие их окружающей действительности. Нередко своеобразное представление об окружающей жизни приобретает характер особого мировоззрения, иногда возникает аутистическое фантазирование, когда больные крайне неохотно сообщают о содержании своих переживаний. По мере прогрессирования заболевания внутренний мир оскудевает (что иногда констатируют сами пациенты). В типичных случаях больные с аутизмом замкнуты, формально контактны и лучше чувствуют себя в одиночестве. Однако эти черты могут быть выражены нерезко. Более того, при так называемом аутизме наизнанку ("регрессивной синтонности", по H.J.Barahona Fernandes) больные в связи с особыми представлениями об этических нормах, интерперсональных отношениях становятся чрезмерно общительными и бестактными.

Характерной особенностью шизофрении является снижение психической активности — "редукция энергетического потенциала" [Conrad K., 1958]. Больным становится труднее учиться и работать. Любая деятельность, особенно умственная, требует все большего напряжения; крайне

затруднена концентрация внимания. Все это приводит к трудностям восприятия новой информации, использования запаса знаний, что в свою очередь вызывает профессиональное снижение, а иногда полную интеллектуальную несостоятельность при формально сохранных функциях интеллекта.

Своеобразны для шизофрении эмоциональные изменения. Речь идет о прогрессирующем обеднении эмоциональных реакций вплоть до развития состояний эмоциональной дефицитарности, а также их неадекватности и парадоксальности. Обеднение эмоциональных реакций возникает уже в дебюте заболевания и неуклонно прогрессирует. Вначале изменяются высшие эмоции — эмоциональная отзывчивость, сострадание, альтруизм, далее больные становятся холодными, эгоистичными, их меньше интересуют события в семье, на работе, рвутся старые дружеские контакты, утрачиваются прежние чувства к близким. В тяжелых случаях прогрессирующее эмоциональное опустошение приводит к состоянию бытовой апатии. У значительной части пациентов на фоне обеднения эмоциональной жизни выступает парадоксальность эмоциональных реакций. Нередко больные достаточно равнодушно переносят несчастье, случившееся в их семье, при этом обнаруживают бурные неадекватные реакции при недостаточно корректно высказанном соболезновании или по совершенно ничтожному поводу. Вместе с этим больные, несмотря на явные признаки эмоциональной дефицитарности, сохраняют отдельные привязанности, в частности к кому-то из близких. Нередки глубокая привязанность матерей к детям, сопровождающаяся гиперопекой, привязанность больных детей к родителям с полной подчиняемостью.

Достаточно характерны для шизофрении и так называемые явления дрейфа, суть которых сводится к нарастающей пассивности больного, невозможности построения "линии жизни". Сами пациенты сравнивают свою жизненную кривую с лодкой, льдиной, которую несет по течению в неизвестном для них направлении. Больные попадают в те или иные ситуации, где пассивно подчиняются лидерам микрогрупп, злоупотребляя алкоголем и наркотиками, при этом не испытывая к этому настоящего влечения. Они, пассивно повторяя поступки окружающих их лиц, могут совершать противоправные действия. Иногда это дает основание диагностировать у них "психопатическое" или "психопатоподобное" состояние, но при изоляции от антисоциального окружения они, будучи вялыми и пассивными, не обнаруживают признаков неправильного поведения.

Особенно характерны для шизофрении расстройства мышления, они крайне разнообразны. Отмечается утрата целенаправленности, последовательности, логичности мышления, его разорванность, нередки наплывы мыслей, содержание которых больной затрудняется воспроизвести, ощущение пустоты в голове. Процесс мышления утрачивает автоматический характер и становится объектом внимания больных, исчезает образность мышления, преобладает склонность к абстракции и символике, наблюдаются феномен соскальзывания, "закупорка" мыслей, обрывы мыслей (sperung). Наблюдается общее обеднение мышления или его необычность со своеобразием ассоциаций, вплоть до нелепых. При шизофрении типична "разноплановость" мышления, проявляющаяся в неоднозначности оценки тех или иных событий, когда одновременно используются как существенные, так и незначительные, второстепенные характеристики их. Наряду с признаками амбивалентности, проявляющейся невозможностью принятия решений вследствие одномоментного сосуществования двух противоположных мне-

ний или оценок, больные в сложных ситуациях могут принять правильное решение, найти верный выход из создавшегося трудного, неординарного положения.

В речи больных отмечается склонность к бесплодному рассуждательству, мудрствованию (резонерство). В тяжелых случаях наблюдается разорванность речи (иногда достигающая степени словесной окрошки), при которой речь, сохраняя грамматическую правильность, теряет смысл, в связи с чем утрачиваются ее коммуникативные функции. В голосе больного исчезают характерные модуляции: одним и тем же тоном больной говорит как о важнейших событиях своей жизни, так и о делах, мало занимающих его.

Меняются и внешний облик больных, манера поведения, обедняется мимика. Последняя, не соответствуя ситуации и переживаниям больного, приобретает неадекватный характер. Больные становятся неряшливыми, неаккуратными, меняется манера одеваться: у одних в одежде преобладают вычурность, нелепость, несоответствие туалетов возрасту и положению в обществе, у других крайняя неопрятность, консерватизм, игнорирование норм этикета. Поведение больного по мере развития болезни становится все менее предсказуемым, нередки неадекватные негативистические реакции в ситуациях, когда ему оказывают поддержку, стараются помочь.

Таким образом, диапазон расстройств, свойственных шизофрении, достаточно широк. В зависимости от степени прогредиентности болезни они могут быть выражены по-разному: от тонких, нерезко выраженных, доступных только глазу опытного специалиста особенностей до резко выраженных, свидетельствующих о тяжелых видах патологии.

Описанные изменения, сочетаясь с бредом, галлюцинациями, аффективными и другими расстройствами, формируют психопатологические синдромы, сменяющие друг друга в течении заболевания. К ним относятся неврозоподобные и психопатоподобные, аффективные, галлюцинаторно-бредовые и кататонические симптомокомплексы.

В обобщенном виде позитивные и негативные расстройства при шизофрении могут быть представлены следующим образом:

Позитивные психопатологические явления (синдромы)	*Негативные психопатологические явления*
Астенические	Аутизм
Психопатоподобные	Эмоциональная дефицитарность
Аффективные	Редукция энергетического потенциала (по K. Conrad), или падение психической активности
Галлюцинаторные	
Бредовые	Явления дрейфа
Кататонические	Расстройства мышления

Сочетание этих двух видов нарушений — негативных и позитивных — создает достаточно полиморфную картину болезни, имеющую, однако, четкие закономерности развития процесса, определяющие формы или варианты его течения, о которых упоминалось в разделе классификации шизофрении.

В случае тяжелого, прогредиентного и особенно злокачественного течения шизофрении формируется своеобразный психический дефект — сла-

боумие шизофренического типа, которое обычно обозначается как конечное состояние.

Из вышеприведенного описания симптоматики шизофрении видно, насколько тесно связаны между собой позитивные и негативные симптомы, степень выраженности которых может меняться в связи с проводимым лечением. Поэтому их деление не является абсолютным и иногда представляет известные сложности (это касается, в частности, аутизма, расстройств мышления и поведения) .

Еще большие трудности возникают при попытках дифференциации негативных явлений и явлений шизофренического слабоумия (обычно в этих случаях вводятся тесты для оценки когнитивных функций с целью обнаружения и установления степени выраженности олигофреноподобного или близкого к нему дефекта). Здесь существенным признаком является возможность обратимости соответствующих расстройств, хотя при шизофрении речь идет чаще всего о неполной обратимости негативных симптомов на относительно ранних этапах заболевания.

На основе изучения особенностей клинической картины и течения шизофрении были выделены три основные формы заболевания — непрерывная, приступообразно-прогредиентная и рекуррентная, каждая из которых имеет варианты, различающиеся характером течения и степенью прогредиентности. Поскольку приступообразно-прогредиентная шизофрения является как бы промежуточной между непрерывнотекущей и рекуррентной и сочетает в себе признаки той и другой, то формы шизофрении описываются в следующем порядке: непрерывнотекущая, рекуррентная, приступообразно-прогредиентная.

Сказанное объясняет расхождения, существующие в разных шкалах позитивных и негативных расстройств в отношении "набора" соответствующих симптомов. В качестве примера можно привести широко распространенные шкалы SAPS и SANS, предназначенные для количественной оценки позитивных и негативных расстройств (см. главу 6, часть I). В перечне позитивных симптомов здесь фигурируют *бред* (разные его виды, включая идеи открытости и отнятия мыслей); *галлюцинации; расстройства мышления* (алогичность, амбивалентность, разорванность, обстоятельность, соскальзывание, мышление "по касательной", "отвлекаемость" мышления , "речевой" напор, неожиданные повороты и "всплески" мышления, отраженные в бессвязных выкриках); *изменения поведения* (изменение манеры одеваться, изменение сексуального поведения, агрессивно-ажитированное и стереотипное поведение, кататонические явления). К негативным явлениям отнесены *аффективные нарушения* (отсутствие аффективной реактивности, утрата "глазного" контакта с окружающими, неадекватность аффекта, утрата интонационной окраски речи, бедность экспрессивной жестикуляции, уменьшение спонтанных движений, адекватных аффекту, застывшее выражение лица), *изменения речи* (бедность речевой продукции, "блокирование" речи, удлинение латентного периода ответов на вопросы); *апатия и избегание напряжения* (невнимание к одежде и гигиене, невыносливость работы, школьных занятий, физическая анергия); *ангедония и асоциальность* (потеря интересов и снижение активности, утрата чувства удовольствия, избегание развлечений и сексуальных контактов, аутизм, утрата связей с окружающими); *нарушение внимания к происходящим событиям* (потеря "социального" внимания, отсутствие интереса к процедуре и существу обследования ИТЛ). При сопоставлении с приведенными нами выше более обобщенными представлениями позитивных и негативных расстройств видно, что наибольшие расхождения имеются в отношении интерпретации нарушений мышления. Эти и другие особенности отдельных шкал необходимо учитывать при их использовании.

НЕПРЕРЫВНОТЕКУЩАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Непрерывнотекущая шизофрения характеризуется непрерывным, хроническим течением. Диапазон ее клинических вариантов по степени прогредиентности чрезвычайно широк — от юношеской злокачественной шизофрении до вялотекущей, проявляющейся в основном расстройствами неврозоподобного характера. Между этими крайними вариантами непрерывнотекущей шизофрении среднее место занимает параноидная шизофрения, отличающаяся средней степенью прогредиентности.

При непрерывнотекущей шизофрении наблюдаются экзацербации и послабления процесса, нередко констатируется спонтанная или медикаментозная стабилизация, однако ремиссии для этой формы заболевания не характерны.

Злокачественная юношеская шизофрения

Юношеская шизофрения со злокачественным течением возникает, как правило, в подростковом и юношеском возрасте и характеризуется резко выраженной прогредиентностью, проявляющейся быстрым нарастанием негативной симптоматики и формированием тяжелых форм дефектных (конечных) состояний. Психопатологические особенности злокачественной юношеской шизофрении заключаются в следующем: начинается заболевание с негативной симптоматики, затем развиваются позитивные психопатологические расстройства, характеризующиеся крайним полиморфизмом и неразвернутостью. Эта форма шизофрении отличается резистентностью к терапии.

Распространенность злокачественной юношеской шизофрении составляет около 5—6 % общей популяции больных, причем юноши заболевают в 4—5 раз чаще, чем девушки. Некоторые психиатры отмечают, что это заболевание нередко встречается у достаточно одаренных, способных молодых людей, являющихся гордостью семьи и школы; другие же исследователи подчеркивают сглаженность характерологических черт — послушание, серьезность, исполнительность, отсутствие интереса к детским забавам и шумным играм; третьи обращают внимание на бедность психической деятельности, эмоциональных реакций, отсутствие черт юношеского негативизма, рефлексии и свойственной пубертатному возрасту оппозиции. В более редких случаях до появления явных признаков заболевания наблюдаются симптомы изменений психического развития (дизонтогенеза) в виде задержки умственного развития и двигательных навыков, пассивности, периодически возникающей расторможенности, различных по содержанию страхов. Таким образом, преморбид больных юношеской злокачественной шизофренией имеет некоторые особенности и отличается достаточным разнообразием.

Болезнь обычно начинается исподволь с редукции энергетического потенциала и возникновения признаков эмоциональной дефицитарности или с картины искаженного пубертатного криза. Редукция энергетического потенциала проявляется прогрессирующим падением продуктивности: ранее прекрасно учившиеся молодые люди начинают испытывать трудности в восприятии новой информации, наблюдаются расстройства мышления, невозможность концентрации внимания; больные часами просиживают за приготовлением домашних заданий, по многу раз перечитывая один и тот же материал. Если вначале снижение успеваемости педагоги и близкие

связывают с объективными причинами (чаще всего с переутомлением), то впоследствии интеллектуальная несостоятельность становится очевидной. Утрачиваются прежние интересы, рвутся дружеские связи. Характерно появление особых интересов — к проблемам философии, мироздания, ядерной физики, религии, т.е. к тем областям науки и духовной жизни, с которыми больной ранее не был знаком и к которым не проявлял интереса. Это явление получило название "метафизической интоксикации". Больные сутками просиживают за книгами, не понимая и не усваивая сути проблемы; нередко посещение библиотеки приобретает характер стереотипий, заказанные книги часами остаются открытыми на одной и той же странице, на вопрос о смысле прочитанного следуют невразумительные ответы. Резко ухудшаются отношения с близкими, больные становятся все более равнодушными к ним, к радостям и печалям в семье. В непосредственном общении с близкими бывают раздражительны, брутальны и порою грубы. Больные избегают своих друзей и иногда наотрез отказываются от встреч с ними, становятся равнодушными и к самим себе, не следят за своей внешностью, бывают неопрятны, неряшливы, категорически отказываются от элементарных гигиенических процедур. Со временем нарастает бездеятельность: больные целыми днями ничем не заняты, бесцельно бродят по квартире или лежат в постели.

Описанные нарастающие изменения личности, характерные для простой шизофрении и инициального периода других вариантов юношеской злокачественной шизофрении, получили название "симплекс-синдром".

На фоне нарастания изменений личности возникают рудиментарные позитивные психопатологические расстройства: кратковременные состояния приподнятого и сниженного настроения, проявляющиеся не столько изменением аффекта, сколько психопатоподобными эквивалентами; расстройства влечений в виде сексуальной распущенности и тенденции к алкоголизации (последняя особенно характерна для периодов повышенного настроения и дисфории), стремления к бродяжничеству (более типичного для субдепрессии). Возникают также эпизоды галлюцинаторных и бредовых расстройств: чаще всего это оклики, преходящие идеи отношения и преследования; кататонические расстройства проявляются кратковременными застываниями, отдельными импульсивными действиями.

Описанные симптомы характерны для течения простой шизофрении, отличающейся преобладанием нарастающих негативных расстройств и рудиментарной позитивной симптоматикой.

Три других варианта течения юношеской злокачественной шизофрении — гебефреническая, параноидная и кататоническая, как и простая шизофрения, также начинаются с негативных расстройств ("симплекс-синдрома"). Различия же их определяются картиной манифестного психоза, который при простой шизофрении не возникает.

Особенности гебефрении как самостоятельной нозологической формы описаны H.Hecker (1871) и Г.В.Даршкевичем.

При гебефренической шизофрении на фоне негативных расстройств, характерных для инициального периода болезни, возникает острое психотическое состояние — изменчивое и полиморфное. Психопатологическая картина психоза в этих случаях складывается из бреда преследования, воздействия, галлюцинаций и псевдогаллюцинаций, явлений психического автоматизма, кататонических расстройств в виде возбуждения, кратковременных субступорозных эпизодов. Эти расстройства отличаются рудиментарностью: бредовые идеи не складываются в систему, галлюцинации не

приобретают характера галлюциноза, кататонические расстройства не достигают степени ступора или кататонического возбуждения. Различают два варианта гебефренической шизофрении — бредовой и кататонический [Морозова Т.Н., 1957].

В картине полиморфного психоза при гебефренической шизофрении могут развиваться признаки соматического неблагополучия: кратковременные эпизоды подъема температуры тела, лихорадочный облик пациентов, нередко желтушный цвет кожных покровов. Эти состояния кратковременны и разрешаются без какого-либо терапевтического вмешательства.

При кататоническом варианте шизофрении, или "люцидной кататонии", на фоне описанного симплекс-синдрома остро возникает психотическое состояние с картиной субступора, прерывающегося импульсивным или гебефреническим возбуждением. Эти кататонические состояния не сопровождаются онейроидным помрачением сознания (отсюда и название люцидная кататония в отличие от онейроидной кататонии).

В то же время могут наблюдаться отдельные бредовые расстройства, не имеющие тенденции к систематизации, — псевдогаллюцинации, явления психического автоматизма. Эта симптоматика отличается нестойкостью, и соответствующие расстройства возникают эпизодически.

Четвертый вариант юношеской злокачественной шизофрении — рано начинающаяся параноидная шизофрения (юношеская параноидная шизофрения) в своем развитии имеет много общего с параноидной шизофренией, возникающей в зрелом возрасте, т.е. ее характеризует сходный стереотип развития [Magnan V., 1891]. Однако при юношеской шизофрении отмечается и ряд особенностей: болезнь начинается с симплекс-синдрома, характеризуется большим разнообразием проявлений инициального периода, появлением кататонической симптоматики на развернутых этапах течения бредового хронического психоза.

В инициальном периоде юношеской параноидной шизофрении позитивные расстройства представлены чаще всего навязчивостями с быстрым развитием ритуалов и трансформацией последних в двигательные навязчивости, психопатоподобными явлениями, интерпретативным бредом, отличающимся малой систематизацией и "наивной" системой доказательств. Наиболее часто встречается бред дисморфомании, проявляющийся убежденностью больных в несовершенстве своей внешности или патологии физиологических отправлений. Больные нередко настаивают на проведении косметических операций, угрожая медицинским работникам в случае отказа от их проведения. Иногда пациенты пытаются сами устранить косметические недостатки. Характерен также бред иного происхождения, например в виде убежденности больного в том, что его воспитывают посторонние люди, в то время как его настоящие родители занимают высокое положение в обществе. Фабулой бреда бывает и ипохондрический бред с убежденностью в наличии у пациентов того или иного тяжелого заболевания — рака, сифилиса, туберкулеза. При этом приводимые больными доказательства имеющейся у них болезни обычно не имеют ничего общего с действительной клинической картиной указанных заболеваний. И, наконец, может развиваться бред реформаторства: больные создают концепции переустройства окружающего мира, системы образования и т.д., при этом основные положения "реформ" отличаются не только наивностью, но и отсутствием элементарной логики.

По миновании инициального периода развивается синдром Кандинского—Клерамбо (синдром овладения), т.е. манифестный психоз. Доминирую-

щий в его картине синдром овладения отличается выраженным полиморфизмом, и в нем наряду с психическими автоматизмами наблюдаются псевдогаллюцинации и различные виды бредовых расстройств. Особенностью этого этапа болезни, а также следующего за ним этапа парафрении (чаще всего псевдогаллюцинаторной) является возникновение фрагментарных кататонических расстройств в виде эпизодов субступора или возбуждения. Следует подчеркнуть, что эти этапы наслаиваются один на другой, создавая сложную клиническую картину болезни. В течение сравнительно небольшого отрезка времени (2—3 года) злокачественная юношеская шизофрения в большинстве случаев завершается тяжелыми видами конечных состояний: апатическим слабоумием (при простой шизофрении), "дурашливым", “бормочущим", "манерным" слабоумием (при ее гебефреническом и кататоническом вариантах), явлениями речевой разорванности в виде шизофазии при параноидной шизофрении.

Параноидная шизофрения

Параноидная шизофрения возникает чаще всего в возрасте 30—35 лет (иногда раньше) и протекает преимущественно с бредовыми и галлюцинаторными расстройствами.

В развитии заболевания отмечается ряд четких этапов, описанных в конце прошлого столетия V.Magnan (1891) и характеризующих картину хронического бреда. В стереотипе развития бредовых синдромов в типичных случаях наблюдаются этап бреда, не сопровождающегося галлюцинациями и явлениями психического автоматизма, — *паранойяльный синдром,* этапы параноидного бреда — *синдром Кандинского—Клерамбо* и фантастического бреда — *парафренный синдром* [Курашев СВ., 1955; Елгазина Л.М., 1958; Шумский Н.Г., 1958].

В зависимости от преобладания в картине болезни бредовых расстройств или галлюцинаций выделяют бредовой и галлюцинаторный (псевдогаллюцинаторный) варианты течения параноидной шизофрении.

Заболевание развивается исподволь, проявления инициального периода разнообразны: навязчивости, психопатоподобные расстройства, явления деперсонализации, сенестоипохондрические картины. На их фоне возникают вначале нестойкие эпизодические, а в дальнейшем повторяющиеся бредовые идеи различного содержания. Инициальный период болезни с перечисленными расстройствами и нерезко выраженными личностными изменениями позволяет характеризовать его как этап вялого течения, наличие которого не исключает в дальнейшем течения заболевания по законам и стереотипу классической параноидной шизофрении. Но у части больных уже в инициальном периоде болезни наблюдаются сужение круга интересов, ригидность, недоверчивость, блеклость эмоциональных реакций. Длительность этого периода различна — от 10 лет и более.

Манифестация болезни проявляется развитием интерпретативного бреда с большей или меньшей степенью систематизации бредовых идей.

При бредовом варианте параноидной шизофрении манифестный период болезни характеризуется формированием интерпретативного, высокосистематизированного (паранойяльного) бреда с различной фабулой (ревность, идеи отношения, изобретательства, реформаторства и др.). Не исключена возможность развития и политематического бреда (одновременное существование нескольких фабул бреда, как правило, связанных друг с

другом). Развитие высокосистематизированных синдромов интерпретативного бреда происходит постепенно, через этапы сверхценных образований и затем сверхценного бреда [Birnbaum K., 1844].

Формирование интерпретативного бреда с высокой степенью систематизации сопровождается высокой активностью больных: ревнивцы делают все возможное для поисков и разоблачения своих мнимых соперников, больные с бредом реформаторства или изобретательства обращаются в различные инстанции с целью немедленной реализации их идей, пациенты с бредом преследования стремятся обнаружить своих недругов. В связи с тем что содержание бреда часто отражает реальные жизненные ситуации и конфликты, выявляется и расширяется круг сторонников больных, которые, естественно, не понимают болезненного характера переживаний пациента. В этот круг вовлекаются не только отдельные лица, но государственные учреждения и правоохранительные органы.

При расширении фабулы бреда появляются идеи переоценки своей личности и возможностей.

В отдельных случаях интерпретативный механизм бредообразования сохраняется на всем протяжении болезни. Он отличается тем, что следующая непосредственно за этим этапом болезни парафрения не сопровождается развитием психических автоматизмов.

Иногда психотические состояния, характеризующиеся высокой степенью систематизации бреда (паранойяльные синдромы), затягиваются на достаточно долгий период. Такие случаи описываются в литературе в виде самостоятельного варианта параноидной шизофрении — шизофрении паранойяльной. Состояние с паранойяльным бредом, достаточной стабилизацией картины и нерезко выраженными изменениями личности имеет ряд особенностей, и в этих случаях требуется отграничение от паранойяльных состояний нешизофренического генеза.

При галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении состояния с интерпретативным бредом менее продолжительны, бред не достигает высокой степени систематизации. Он формируется относительно быстро по типу кристаллизации бреда или внезапного озарения, которое сопровождается субъективным ощущением облегчения и исчезновением внутреннего напряжения.

В инициальном периоде галлюцинаторного варианта параноидной шизофрении могут наблюдаться неврозоподобные и психопатоподобные расстройства [Елгазина Л.М., 1958].

Развитию синдрома Кандинского—Клерамбо как в случаях бредового, так и галлюцинаторного вариантов параноидной шизофрении предшествует остро развивающееся состояние тревожно-боязливого возбуждения с вербальными галлюцинациями, впервые возникающими психическими автоматизмами, чувством надвигающейся опасности и страха. Формирование его происходит различно: в одних случаях вначале наряду с идеями преследования и воздействия развиваются идеаторные или другие виды автоматизмов с постепенным расширением их круга и образованием тотального синдрома овладения; в других случаях его развитие ограничивается бредовыми расстройствами и одним или двумя видами психических автоматизмов без тенденции к их дальнейшему расширению.

При галлюцинаторном варианте параноидной шизофрении возникают вербальные иллюзии, отдельные вербальные галлюцинации типа окликов и бранных слов в адрес пациента с последующим развитием истинного вербального галлюциноза комментирующего содержания, далее голоса стано-

вятся "сделанными", начинают звучать в голове, т.е. трансформируются в псевдогаллюцинации. Нередко этот переход не сопровождается признаками обострения картины психоза, а иногда приходится наблюдать тревогу, страх, эпизоды острого чувственного бреда. Обилие псевдогаллюцинаций сочетается с отдельными психическими автоматизмами, однако они занимают второстепенное место в картине состояния, стержневым же расстройством является вербальный псевдогаллюциноз. Бредовые расстройства, возникающие в картине состояния, тесно связаны с содержанием галлюциноза (галлюцинаторный бред). Псевдогаллюциноз отличается высокой резистентностью к терапии.

Следующий этап развития параноидной шизофрении — парафрения. Некоторые исследователи указывают, что развитию парафрении предшествует состояние тревожно-боязливого возбуждения, аналогичное тому, которое наблюдается в момент трансформации паранойяльного состояния в галлюцинаторно-параноидное. Но эти наблюдения не подтверждаются клинической практикой. Формирование парафрении происходит постепенно и первые признаки парафрении возникают в картине синдрома Кандинского—Клерамбо.

Началом трансформации синдрома, как правило, является изменение характера испытываемого больным воздействия — вредоносного на "доброжелательное". Это происходит на фоне несколько приподнятого настроения, когда больные начинают говорить о появлении у них необычных способностей узнавать мысли окружающих и влиять на их самочувствие. Возникает симптом "разматывания воспоминаний", сопровождающийся псевдогаллюцинаторными воспоминаниями (по K.Kahlbaum "галлюцинации памяти"): больного "заставляют" вспомнить события прошлого, их детали, которые в действительности отсутствовали; они всплывают в памяти пациента с ощущением, что забвение прошло и он вновь вспомнил подробности событий прошлых лет. Затем возникают типичные для парафрении идеи величия фантастического, абсурдного содержания: больные утверждают, что являются особыми личностями, на них возложены особые миссии, что они влияют на судьбы людей и вселенной; пациенты полагают, что в мире идет борьба между сторонниками больного и его противниками. Однако в отличие от острых парафренных состояний больной не видит признаков этой борьбы в окружающей его обстановке. При псевдогаллюцинаторном варианте параноидной шизофрении парафренное состояние приобретает картину псевдогаллюцинаторной парафрении с развитием бреда, идентичного по содержанию псевдогаллюцинациям. Не исключена возможность развития конфабуляторных расстройств фантастического содержания (конфабуляторная парафрения).

Конечное состояние при параноидной шизофрении характеризуется "шизофазией". Первый ее признак — симптом монолога, проявляющийся бесконечно длинными ответами на простые вопросы, когда в ответах (например, о самочувствии) содержится информация, не имеющая никакого отношения к содержанию вопроса. В дальнейшем может развиваться собственно феномен шизофазии — грамматически правильная речь, лишенная какого бы то ни было смысла и содержания. Характерно появление при этом в речи неологизмов. Нередко в такой речи больных все же удается уловить отдельные фрагменты парафренного бреда. Поведение больных с шизофазией внешне правильное. Больные могут выполнять даже несложные работы.

Иногда у больных на парафренном этапе болезни могут возникать непродолжительные состояния возбуждения, которые объясняются оживлением "потухшего" парафренного бреда.

Продолжительность течения параноидной шизофрении не укладывается в определенные сроки, так как отдельные этапы развития болезни, в первую очередь инициальный, могут затягиваться. Однако псевдогаллюцинаторный вариант более быстротечен; на продолжительность заболевания в этих случаях влияет и терапевтическая резистентность многих больных, что осложняет не только купирование, но и стабилизацию болезненного процесса на отдаленных этапах.

РЕКУРРЕНТНАЯ (ПЕРИОДИЧЕСКАЯ) ШИЗОФРЕНИЯ

Эта форма заболевания характеризуется развитием приступов различной психопатологической структуры и наличием ремиссий достаточно высокого качества.

Рекуррентная шизофрения занимает краевое положение в классификации шизофрении, примыкая к аффективным психозам. Поэтому ее иногда именуют атипичным вариантом маниакально-депрессивного психоза, третьей эндогенной болезнью, шизоаффективным психозом и т.д. С маниакально-депрессивным психозом ее сближают достаточно благоприятное течение, наличие выраженных аффективных нарушений в приступах, с другими формами шизофрении — возможность развития бредовых и кататонических расстройств.

Для рекуррентного течения шизофрении характерны онейроидно-кататонические, депрессивно-параноидные и аффективные приступы. Несмотря на значительные психопатологические различия, указанные приступы имеют много общего. В каждом из типов приступов присутствуют аффективные расстройства: маниакальные, депрессивные или смешанные состояния. В приступах возможно развитие тех или иных видов чувственного бреда и даже онейроидного помрачения сознания. В них могут присутствовать и кататонические расстройства. В течение заболевания в одних случаях возникают приступы различной психопатологической структуры, в других — отмечается однотипность приступов (тип клише).

Манифестный приступ возникает, как правило, в молодом возрасте. Количество приступов при рекуррентной шизофрении может быть различным. У одних пациентов приступы возникают достаточно часто, например каждый год или каждые 2—3 года, у других пациентов в течение всей жизни может быть несколько приступов (в юношеском, пресенильном и старческом возрасте). Около $^1/_3$ больных вообще переносят лишь один приступ. Возможно возникновение приступов через равные промежутки времени. Такие приступы нередко имеют сезонный характер. Приступы могут возникать спонтанно, но иногда провоцирующим моментом их развития оказываются соматические заболевания, интоксикации, психогении, у женщин — роды. Существует точка зрения, что среди больных рекуррентной шизофренией преобладают лица гипертимного круга с чертами психического инфантилизма, без искажений и задержек развития; реже встречаются стеничные и сенситивные шизоиды.

В доманифестном периоде, нередко задолго до возникновения первого приступа, у больных наблюдаются аффективные колебания, по интенсив-

ности не выходящие за рамки циклотимических. Они возникают спонтанно, могут провоцироваться внешними факторами, иногда отличаются сезонностью. В силу своей малой выраженности такого рода аффективные расстройства часто не влияют ни на продуктивность, ни на работоспособность больных.

Инициальный период заболевания характеризуется общесоматическими расстройствами и аффективными колебаниями [Пападопулос Т.Ф., 1966] или явлениями соматопсихической деперсонализации с аффективными расстройствами [Ануфриев А.К., 1969]. Периоды повышенного настроения с восторженностью, ощущением блаженства, стремлением к деятельности, переоценкой своей личности сменяются сниженным настроением с вялостью, бездеятельностью, преувеличением значимости мелких реальных конфликтов, снижением активности, вегетативными нарушениями. Возникающие расстройства сна характеризуются необычно яркими сновидениями или бессонницей. Периодически у больных возникает ощущение, что с ними что-то должно произойти, что они сходят с ума (острая деперсонализация).

Несмотря на отмеченное психопатологическое разнообразие приступов рекуррентной шизофрении, они отличаются определенной закономерностью развития, выражающейся последовательными стадиями их формирования [Фаворина В.Н., 1956; Тиганов А.С., 1957; Стоянов СТ., 1969]. Подробно они были описаны Т.Ф.Пападопулосом (1966).

На первой из них появляются расстройства аффективного круга; вторая характеризуется появлением острого чувственного бреда в виде синдрома инсценировки и острого антагонистического бреда; третьей свойственно состояние онейроидного помрачения сознания. Если в структуре приступа преобладают аффективные нарушения, приступ оценивается как аффективный. Если доминируют синдромы чувственного бреда, приступ квалифицируется как аффективно-бредовой. Преобладание онейроида наблюдается в картине приступов онейроидной кататонии.

Развитие в картине болезни чувственного бреда на фоне сниженного настроения и преобладание идей осуждения и расстройств персекуторного характера позволяют оценивать состояние как депрессивно-параноидное, появление бреда величия в структуре острого фантастического бреда — свидетельство острой парафрении.

В дебюте приступа вслед за непродолжительным периодом аффективных нарушений и приподнято-экстатического или тревожно-подавленного настроения с изменением восприятия окружающего (которое выглядит то ярким и праздничным, то мрачным и предвещает угрозу) возникает этап чувственного бреда, характеризующегося синдромами инсценировки и антагонистического бреда.

Синдром инсценировки проявляется возникающим у больных ощущением, что вокруг разыгрывается спектакль, идет съемка фильма; жесты и движения окружающих полны для них особого значения, а в речи окружающих они улавливают особый, нередко только им понятный смысл. Незнакомые люди кажутся ранее виденными, а знакомые, родные — чужими, загримированными под близких или родственников (симптом Капгра — положительного или отрицательного двойника). На этой стадии нередки и явления психического автоматизма: больной говорит, что его мысли известны окружающим, в его голову вкладываются чужие мысли, его заставляют говорить и действовать вопреки воле. Особенно четко психические автоматизмы обнаруживаются у больных, которые являются не наблюдателями

происходящей инсценировки, а сами участвуют в этом спектакле. Движениями больного управляют, слова, необходимые для исполнения этой роли, больному подсказывают. Иногда больные утверждают, что воздействие распространяется на всех участников инсценировки; разыгрываемый спектакль, по их мнению, — это театр марионеток, где словами и действиями каждого "актера" управляют и возможная импровизация полностью исключена.

В дальнейшем развивается синдром антагонистического бреда: в окружающем больные видят лиц, являющихся представителями двух противоположных и противоборствующих группировок, одна из которых выступает носителем доброго начала, другая — злого; больные чувствуют себя находящимися в центре борьбы. Если эти группировки отражают противоборство сил на земном шаре, в галактике, космосе, принято говорить об остром фантастическом бреде, содержание которого в зависимости от преобладающего аффекта оказывается или экспансивным, или депрессивным. В структуре антагонистического и острого фантастического бреда практически наблюдаются такие же психопатологические расстройства, как и при синдроме инсценировки: бред особого значения, иногда персекуторные формы бреда, симптом Капгра, явления психического автоматизма. Если острый фантастический бред сочетается с идеями величия, то есть основания говорить об *острой парафрении.*

При о н е й р о и д н о - к а т а т о н и ч е с к о м п р и с т у п е следующей стадии возникает склонность к непроизвольному фантазированию с яркими представлениями о путешествиях, войнах, мировых катастрофах, космических полетах, причем это может сосуществовать с восприятием окружающего мира и правильной ориентировкой в окружающем — *ориентированный онейроид.* Затем развивается *онейроидное (сновидное) помрачение сознания* с полной отрешенностью больных от окружающего фантастическим содержанием переживаний, видоизменением и перевоплощением своего Я. Самосознание больных изменяется или чаще глубоко расстраивается: больные либо загружены, полностью отрешены от окружающего и ощущают себя участниками фантастических событий, разыгрывающихся в их воображении, — *грезоподобный онейроид,* либо растеряны, воспринимают окружающее достаточно фрагментарно, охвачены обильно всплывающими в их сознании яркими чувственными фантастическими переживаниями — *фантастически-иллюзорный онейроид.* В зависимости от содержания и преобладающего аффекта различают *экспансивный онейроид* и *депрессивный онейроид.*

Онейроидное помрачение сознания, впрочем, как и состояния интерметаморфозы и антагонистического (или фантастического) бреда, сопровождается кататоническими расстройствами в виде возбуждения или ступора. Нередко возможна диссоциация между внешним видом больного (заторможенность или однообразное возбуждение) и содержанием онейроида (больной является активным участником развертывающихся вокруг него событий).

Изложенная закономерность свойственна острому приступу с высоким темпом развития. Однако достаточно часто развитие приступа останавливается на одном из его этапов, а симптоматика, характерная для последующих этапов, оказывается лишь непродолжительным эпизодом на фоне затянувшегося предшествующего этапа заболевания.

Принципиальных различий в приступах рекуррентной шизофрении не существует: о характере каждого из них судят по преобладанию в его картине аффективных нарушений, чувственного бреда или онейроида, что связано, как было уже сказано, с темпом развития приступа.

Наряду с онейроидными приступами и острыми парафрениями с фан-

тастическим бредом и идеями величия при рекуррентной шизофрении могут развиваться *острые парафренные состояния,* когда бред величия возникает вне картины острого чувственного бреда; в этих случаях возможно развитие острой экспансивной парафрении с идеями реформаторства и изобретательства. Некоторые исследователи не без оснований расценивают этот вид парафрений в качестве одного из вариантов маниакального приступа, т.е. приступа маниакально-депрессивного психоза.

Острые парафренные состояния могут развиваться в течение различных приступов рекуррентной шизофрении, как аффективных, так и онейроидно-кататонических.

Депрессивно-параноидные приступы с тревогой, чувственным бредом и преобладанием в его фабуле идей преследования и осуждения и достаточно редким развитием на высоте приступа онейроидных эпизодов отличаются тенденцией к длительному течению и стационарности клинических картин.

Аффективные приступы отличаются отсутствием гармонии в их развитии, постепенным нарастанием интенсивности аффекта и литическим его завершением, наличием смешанных состояний, редкостью классической аффективной триады, большей изменчивостью клинической картины и возможностью развития острых бредовых эпизодов, сновидности и кататонических симптомов.

При обратном развитии приступов рекуррентной шизофрении, как правило, наблюдаются аффективные расстройства: в одних случаях приподнятое настроение с эйфорией и легкостью суждений, в других — подавленность с вялостью, апатией, бесперспективностью; у некоторых больных отмечается чередование полярных аффективных расстройств. Эти состояния нередко ошибочно расцениваются как ремиссия с изменениями личности.

Длительность приступов рекуррентной шизофрении обычно составляет несколько месяцев. Наряду с этим возможно развитие кратковременных, транзиторных состояний продолжительностью от нескольких дней до 1—2 нед [Концевой В.А., 1965; Савченко Л.М., 1974]. Достаточно часты и затяжные, длящиеся много месяцев, а иногда и многие годы, приступы, в первую очередь депрессивные, которые отличаются терапевтической резистентностью [Пчелина А.Л., 1979; Тиганов А.С., Пчелина А.Л., 1981].

В течении рекуррентной шизофрении возможны два основных варианта: с различными или однотипными видами приступов. Особенности течения во многом связаны с возрастом пациентов к моменту возникновения манифестного приступа. В возрасте 17—25 лет они обычно сопровождаются развитием онейроидно-кататонических расстройств; в последующих приступах удельный вес и интенсивность их выражены меньше или развитие приступа останавливается на стадии инсценировки или острого фантастического бреда, и в дальнейшем приступы носят чисто аффективный характер с присущими им особенностями. При развитии заболевания в более позднем возрасте онейроидно-кататонические состояния в манифестных приступах, как правило, не наблюдаются; более часты состояния с острым чувственным бредом или приступы носят аффективный характер.

Если заболевание протекает с однотипными приступами, то наряду со случаями, когда все приступы в течение жизни больного имеют онейроидно-кататоническую структуру, приходится наблюдать и такие, при которых удельный вес собственно онейроида в каждом последующем приступе уменьшается. Нередко в рамках рассматриваемого варианта течения болезни от приступа к приступу сохраняется единство фабулы переживаний больного

(альтернирующее сознание, по H.Gruhle). Такую особенность H.Weitbrecht (1979) отмечал при периодической кататонии.

Депрессивно-параноидные приступы чаще других имеют тенденцию к затяжному течению, связанному с их терапевтической резистентностью, но при этом они, как правило, не теряют своей остроты. Если однотипные приступы носят чисто аффективный характер, то по мере развития заболевания они могут становиться более атипичными, диссоциированными и монотонными: в депрессиях преобладают вялость и однообразие, в маниях — дурашливость и гневливость, в тех и других может возникать чувственный бред, свойственный приступам рекуррентной шизофрении.

При рекуррентной шизофрении могут развиваться и сдвоенные и строенные приступы. Кроме того, наблюдается и течение по типу continua, с непрерывной сменой маниакальных и депрессивных состояний.

Ремиссии отличаются достаточно высоким качеством. Тем не менее у больных нередко наблюдаются аффективные расстройства циклотимоподобного характера. Такие нарушения обычно сходны с проявлениями, которые были у больных и до заболевания. Изменения личности при рекуррентной шизофрении или не возникают, или выражены не столь значительно, как при других формах. Иногда они проявляются особой психической слабостью и астенией, что становится причиной снижения активности инициативы и ограничения контактов. Одновременно с этим у одних больных возникают черты психического инфантилизма, проявляющиеся утерей самостоятельности, пассивностью, подчиняемостью; у других можно отметить сверхценное, чрезмерно бережное отношение к своему психическому здоровью (они избегают сильных впечатлений, ситуаций, которые могут травмировать их психику), нередко становятся педантичными и ригидными.

ПРИСТУПООБРАЗНО-ПРОГРЕДИЕНТНАЯ ШИЗОФРЕНИЯ

Приступообразно-прогредиентная шизофрения представляет собой комбинацию непрерывного и приступообразного течения или приступообразное течение заболевания с разнообразием остро и подостро развивающихся психотических состояний, различной степенью прогредиентности и соответствующей ей разной выраженностью психического дефекта и изменений личности.

Первоначально случаи, относимые сейчас к приступообразно-прогредиентной шизофрении, рассматривались как выражение сочетания вялого непрерывного течения и приступов рекуррентной шизофрении. Однако дальнейшие исследования показали, что диапазон расстройств, отражающих как непрерывный характер болезненного процесса, так и приступов, выходит за рамки таких представлений. Было установлено, что, хотя в ряде случаев заболевание носит исключительно приступообразный характер, степень прогредиентности болезненного процесса при этой форме течения достаточно выражена и колеблется в широких пределах, приводя у одних больных к быстрому нарастанию дефекта от приступа к приступу, а у других — к относительно нерезко выраженным изменениям личности.

Эту форму течения шизофрении нередко называют также шубообразной (от нем. schub — сдвиг). Имеется в виду, что после каждого приступа наступает личностный сдвиг, "надлом" личности. Однако далеко не каждый

приступ в этом смысле может быть квалифицирован как шуб, ибо после некоторых приступов грубых искажений личности не развивается.

В зависимости от особенностей клинической картины и степени прогредиентности заболевания приступообразно-прогредиентную шизофрению подразделяют на несколько вариантов. Один из них сходен с юношеской шизофренией со злокачественным течением, другой — с параноидной шизофренией, третий — с вялотекущей; кроме того, выделяется шизоаффективная приступообразно-прогредиентная шизофрения. Приведенное деление подтверждает промежуточность положения приступообразно-прогредиентной шизофрении между непрерывнотекущей и рекуррентной.

Злокачественная приступообразно-прогредиентная шизофрения близка по своим клиническим проявлениям к юношеской злокачественной непрерывнотекущей шизофрении и складывается из признаков непрерывного течения и развивающихся на его фоне приступов.

Как и при юношеской злокачественной шизофрении, заболевание начинается исподволь — с падения энергетического потенциала, проявляющегося снижением успеваемости, бездеятельностью и утратой прежних интересов, а также нарастающей эмоциональной дефицитарностью и развитием рудиментарных деперсонализационных, дисморфобических, кататонических нарушений.

Уже в инициальном периоде болезни появляются аффективные расстройства, отличающиеся атипией и "тусклостью" аффекта. Речь идет обычно о гипоманиакальных и субдепрессивных состояниях. В этот период выявляются психопатоподобные расстройства.

По мере развития болезни гипоманиакальные состояния все больше теряют присущие гипоманиям черты: веселость сменяется эйфорией с дурашливостью, отсутствует стремление к деятельности, появляются расторможенность влечений, немотивированное чувство неприязни к близким, отдельные идеи отношения. В субдепрессиях обращают на себя внимание вялость, чувство отвращения к любому виду деятельности, раздражительность, грубость, склонность к злоупотреблению алкоголем, импульсивные суицидальные попытки. Как в состоянии гипомании, так и субдепрессии у больных эпизодически возникают рудиментарные кататонические расстройства в виде стереотипий, гримасничания, застывания в однообразных позах. Нередко аффективные расстройства приобретают характер континуальных с непрерывной сменой гипоманиакальных и субдепрессивных состояний.

Манифестация заболевания возникает обычно в возрасте 12—14 лет, через 2—2,5 года после начала описанного инициального периода, т.е. на его фоне.

Манифестные психозы часто напоминают психозы, развивающиеся при непрерывнотекущей юношеской шизофрении. В этом случае они характеризуются крайним полиморфизмом и неразвернутостью симптоматики: атипичные аффективные расстройства сочетаются с отрывочными бредовыми идеями отношения, преследования, галлюцинаторными и псевдогаллюцинаторными расстройствами, признаками психического автоматизма, кататоническими проявлениями в виде субступорозных эпизодов, сменяющихся возбуждением с импульсивностью или дурашливостью. Возможно развитие и кататонических психозов с заторможенностью, переходящей в стойкий субступор с рудиментарными идеями отношения, отдельными галлюцинациями, псевдогаллюцинациями.

После манифестного, т.е. первого приступа заболевания обнаруживают-

ся выраженные признаки шизофренических изменений личности. Ремиссии отличаются непродолжительностью, нестойкостью и наличием рудиментарной симптоматики бредового и кататонического регистров. После 2—3 приступов заболевания выявляются социальная дезадаптация и грубый шизофренический дефект. В отличие от юношеской злокачественной непрерывнотекущей шизофрении больные при этой форме заболевания могут быть адаптированы к несложным видам трудовой деятельности. У них отмечается сознание собственной измененности. Характерна также избирательная привязанность к близким.

Иногда приходится наблюдать достаточно стойкие и продолжительные ремиссии с различной степенью изменений личности.

Приступообразно-прогредиентная шизофрения, близкая к параноидной, отличается достаточно выраженным полиморфизмом приступов. Клинические проявления заболевания различны. В одних случаях речь идет о развитии на фоне непрерывного течения с паранойяльными расстройствами или интерпретативным бредом приступов с преобладанием в их картине бредовых и галлюцинаторных расстройств, в других — заболевание проявляется исключительно в виде приступов (при этом возможны и острые состояния с паранойяльным или интерпретативным бредом).

Началу болезни, т.е. возникновению первого приступа болезни, могут предшествовать личностные сдвиги, которые обычно развиваются после стертых приступов болезни, или медленно нарастающие изменения личности в виде сглаживания присущих больному особенностей характера или, напротив, появления несвойственных характерологических черт. Отмечаются падение психической активности, сужение круга интересов, нивелирование эмоциональных реакций.

Возможно развитие нерезко выраженных аффективных расстройств: гипоманий и субдепрессий с преобладанием в картине психопатоподобных проявлений, за которыми не всегда можно распознать аффективные нарушения.

Непосредственно манифестному приступу болезни предшествует развитие паранойяльных расстройств или интерпретативного бреда с различной степенью систематизации и, как правило, с нерезко выраженными изменениями личности.

Приступы в картине описываемого варианта приступообразно-прогредиентной шизофрении характеризуются остро развивающимися интерпретативным (паранойяльным) бредом, галлюцинозом, синдромом Кандинского—Клерамбо, парафренией.

Острые приступы с интерпретативным бредом характеризуются постепенным или достаточно острым развитием более или менее систематизированного бреда, возникающего на фоне беспричинной внутренней напряженности, неопределенной тревоги, беспокойства, бредового настроения. Формирующийся моно- или политематический бред имеет впоследствии тенденцию к расширению и развитию эпизодов чувственного бреда в виде явлений инсценировки. Возникновению чувственного бреда обычно предшествует появление тревоги, страха; разрешение острого состояния сопровождается развитием сниженного фона настроения с неполной критикой не только периода чувственного бреда, но и бреда интерпретативного.

Приступы острого галлюциноза развиваются на фоне сниженного настроения с тревогой, настороженностью, отдельными идеями отношения и преследования. Вначале возникают оклики: больной слышит сказанные в его адрес бранные слова. Далее развертывается галлюциноз с комментиру-

ющим и императивным содержанием, иногда трансформирующимся в псевдогаллюциноз. Галлюциноз может развиться на высоте приступа и с явлениями острого параноида: состояние отличается значительной калейдоскопичностью, изменчивостью, на первый план в картине синдрома выступают то чувственный бред, то галлюцинаторные расстройства.

Приступы с остро развивающимся синдромом Кандинского—Клерамбо развиваются обычно на фоне аффективных расстройств маниакального или депрессивного характера. Преобладают явления психического автоматизма — отдельных идеаторных расстройств до тотального синдрома овладения или псевдогаллюцинаторные расстройства с возможностью развития в дальнейшем псевдогаллюцинаторного бреда. Нередко явления психического автоматизма тесно переплетаются с интерпретативным бредом. Иногда развитие психических автоматизмов в картине интерпретативного бреда сопровождается изменением фабулы последнего.

Приступ с картиной острой парафрении характеризуется наличием антагонистического (фантастического) бреда с идеями величия и картины псевдогаллюцинаторной парафрении.

Возникновение приступов различной психопатологической структуры, их видоизменение происходят в соответствии с общими закономерностями смены синдромов, характерными для параноидной шизофрении, т.е. вслед за приступом с интерпретативным бредом развивается приступ с галлюцинозом или синдромом Кандинского—Клерамбо и далее приступ с картиной острой парафрении.

Качество ремиссий после указанных приступов различно. Оно определяется выраженностью изменений личности и наличием остаточных психотических расстройств. Характер изменений личности варьирует от нерезко выраженных до значительных с падением психической активности и социальной дезадаптацией. В периоды ремиссий нередко бывают рудиментарные психопатологические расстройства бредового и галлюцинаторного регистра и часто отсутствует полная критика к перенесенному психозу. К сожалению, нет определенных данных о прогностической значимости приступов различной психопатологической структуры.

Приступообразно-прогредиентная *шизофрения, близкая к вялотекущей,* представляет собой вариант заболевания, при котором нарушения, отражающие непрерывный характер процесса, характеризуются навязчивостями, явлениями деперсонализации, ипохондрическими, сенестопатическими и истерическими расстройствами. Манифестному приступу могут предшествовать циклотимоподобные колебания, нередко континуального характера, являющиеся как бы прообразом развивающихся впоследствии развернутых аффективных приступов. Приступы, возникающие на этом фоне, как правило, аффективные — чаще депрессии и реже мании. При значительной выраженности аффективных нарушений в период приступа расстройства, отражающие непрерывный характер процесса, не занимают основного места в состоянии больного, а в случаях развития приступов с нерезко выраженными аффективными нарушениями интенсивность таких расстройств более выражена: наблюдается "охваченность" больных навязчивостями, сенестоипохондрическими и другими переживаниями. Иногда развиваются сдвоенные аффективные приступы (депрессия-мания, мания-депрессия). Наряду со случаями, когда приступы приобретают характер клише, при этом варианте течения шизофрении возможно усложнение их структуры с развитием чувственного бреда.

После перенесенных одного или нескольких приступов картина заболевания стабилизируется и складывается из остаточной неврозоподобной симптоматики и изменений личности, что дает основание квалифицировать этот этап болезни как резидуальную шизофрению.

Представленное разделение приступообразно-прогредиентной шизофрении не является абсолютным. Это касается в первую очередь взаимосвязи между расстройствами, отражающими непрерывный характер процесса, и возникающими на их фоне приступами.

Известно, что на фоне дефицитарной симптоматики, напоминающей "симплекс-синдром", могут развиваться не только сходные с психозами, наблюдаемыми при юношеской непрерывнотекущей злокачественной шизофрении, приступы, но и аффективные, и аффективно-бредовые. То же самое можно наблюдать и в случаях, когда расстройства представляют собой интерпретативный или паранойяльный бред. На фоне неврозоподобной симптоматики развиваются приступы, клиническая картина которых характеризуется галлюцинозом или острой парафренией. Иными словами, описанный тропизм определенных видов приступов к различным вариантам непрерывного течения не является обязательным.

Анализ различных по своей психопатологической картине приступов показывает, что они имеют и существенные общие особенности. В первую очередь речь идет о неоднородности структуры приступов, что касается, в частности, диссоциации между острой картиной чувственного бреда и внешне упорядоченным поведением больного, а также своего рода несоответствия расстройств друг другу. Имеется в виду, что экспансивная парафрения с приподнятым фоном настроения может сочетаться у больного с ипохондрическим бредом или мучительными сенестопатиями. Обращает на себя внимание и отсутствие критического отношения к пережитому приступу, несмотря на достаточную сохранность больного — отсутствие выраженных изменений личности, редукции энергетического потенциала.

Следует также отметить прогностическую значимость различных видов приступов. К сожалению, еще нет критериев, которые со значительной степенью вероятности позволили бы на основании психопатологической структуры приступа высказывать прогностические соображения, и тем не менее характер приступов, наблюдаемых при приступообразно-прогредиентной шизофрении, позволяет обобщить соответствующие клинические наблюдения. Перенесенный больным манифестный приступ онейроидной кататонии далеко не во всех случаях свидетельствует о рекуррентном течении шизофрении. Нередко после такого приступа прогностически, на первый взгляд, достаточно благоприятного, могут развиваться несвойственные рекуррентному течению выраженные изменения личности, что дает право обозначить соответствующий приступ как шуб, т.е. сдвиг в психическом состоянии больного. Вместе с этим и при приступообразно-прогредиентном течении развитие приступа онейроидной кататонии может не влиять на дальнейшее течение заболевания, что исключает квалификацию этого состояния как шуба.

В ряде случаев наблюдавшиеся в начале болезни расстройства, напоминающие картину "симплекс-синдрома" или вялого течения после одного из перенесенных приступов, могут трансформироваться в состояние с интерпретативным или паранойяльным бредом. И, наоборот, изменения характера расстройств, характеризующих непрерывное течение заболевания, не всегда сопровождаются изменением характера приступов.

Таким образом, клинические проявления приступообразно-прогреди-

ентной шизофрении крайне разнообразны. Наряду со случаями, которые несомненно сближаются с вариантами непрерывнотекущей и рекуррентной шизофрении, когда наблюдается "тропизм" приступов определенной психопатологической структуры к различным типам непрерывного течения, существует большое число наблюдений, где эта взаимосвязь отсутствует.

Возникает вопрос: какие же случаи приступообразно-прогредиентной шизофрении являются для нее наиболее характерными — близкие к непрерывной и рекуррентной шизофрении или те, при которых определенные закономерности в развитии болезни отсутствуют и логическую последовательность в возникновении приступов уловить невозможно. С определенностью можно говорить о том, что речь идет о континууме, где на одном полюсе находятся случаи, подчиняющиеся определенным закономерностям развития болезни, а на другом — случаи, в которых подобная закономерность отсутствует; пространство между ними занимают клинические наблюдения, тяготеющие к различным полюсам.

Вопросы о прогностической значимости приступов и особенностей течения приступообразно-прогредиентной шизофрении в целом наиболее отчетливо встают в случаях течения болезни с так называемыми фебрильными приступами, или фебрильной шизофрении (см. раздел *"Особые формы шизофрении"*).

ОСОБЫЕ ФОРМЫ ШИЗОФРЕНИИ

Вялотекущая шизофрения

Вялотекущая шизофрения — вариант заболевания, отличающийся относительно благоприятным течением, постепенным развитием не достигающих глубины конечных состояний изменений личности, на фоне которых обнаруживаются неврозоподобные (обсессивные, фобические, компульсивные, конверсионные), психопатоподобные, аффективные и реже стертые параноидные расстройства.

Существование медленно и относительно благоприятно развивающихся психозов эндогенного характера нашло отражение в литературе задолго до распространения концепции E.Kraepelin о раннем слабоумии.

Начало учению о стертых, латентных формах шизофрении положили исследования E.Bleuler (1911).

В последующем описания относительно благоприятных форм, соответствующих понятию вялотекущей шизофрении, появлялись в литературе под различными названиями. Наиболее известные из них — "мягкая шизофрения" [Кронфельд А.С., 1928], "микропроцессуальная", "микропсихотическая" [Гольденберг С.И., 1934], "рудиментарная", "санаторная" [Каннабих Ю.В., Лиознер С.А., 1934], "амортизированная" [Stengel E., 1937], "абортивная" [Mayer W., 1950], "предфаза шизофрении" [Юдин Т.И., 1941], "медленнотекущая" [Озерецковский Д.С., 1950], "субклиническая" [Peterson D.R., 1954], "предшизофрения" [Ey H., 1957], "нерегрессивная" [Nyman A.-K., 1978—1989], "латентная", "псевдоневротическая шизофрения" [Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994], "шизофрения с обсессивно-компульсивными расстройствами" [Zohar G., 1996].

В.О.Аккерман (1935) говорил о медленно развивающейся шизофрении с "ползучей" прогредиентностью.

В американской психиатрии на протяжении 50—60-х годов интенсивно разрабатывалась проблема "псевдоневротической шизофрении" [Hoch P.H. et al., 1949,

1959, 1963]. В последующие полтора десятилетия внимание исследователей к этой проблеме было связано с клинико-генетическим изучением расстройств шизофренического спектра (концепция "borderline schizophrenia" D.Rosenthal, S.Kety, P.Wender, 1968).

В отечественной психиатрии изучение благоприятно протекающих, мягких форм шизофрении имеет давние традиции. Достаточно указать на исследования Л.М.Розенштейна (1933), Б.Д.Фридмана (1933), Н.П.Бруханского (1934), Г.Е.Сухаревой (1959), О.В.Кербикова (1971), Д.Е.Мелехова (1963) и др. В систематике шизофрении, разработанной А.В.Снежневским и его сотрудниками, вялотекущая шизофрения выступает в качестве самостоятельной формы [Наджаров Р.А., Смулевич А.Б., 1983; Смулевич А.Б., 1987, 1996].

Состояния, соответствующие различным вариантам вялотекущей шизофрении (неврозоподобная, психопатоподобная, "бедная симптомами"), в МКБ-10 выделены за пределы рубрики "Шизофрения" (F20), объединяющей психотические формы заболевания, и рассматриваются в рубрике "Шизотипическое расстройство" (F21).[1]

Данные о распространенности вялотекущей шизофрении среди населения России варьируют от 1,44 [Горбацевич П.А., 1990] до 4,17 на 1000 населения [Жариков Н.М., Либерман Ю.И., Левит В.Г., 1973]. Больные, у которых диагностируется вялотекущая шизофрения, составляют от 16,9—20,4 % [Уланов Ю.И., 1991] до 28,5—34,9 % [Ястребов В.С., 1987] от числа всех учтенных пациентов с шизофренией.

Представление о биологической общности вялотекущих и манифестных форм шизофрении базируется на данных о накоплении в семьях пробандов с вялотекущей шизофренией расстройств шизофренического спектра — манифестных и стертых форм, а также шизоидных расстройств. Особенностью вялотекущей шизофрении является гомотопический характер психической патологии среди пораженных родственников, а именно накопление форм, аналогичных болезни пробанда (секундарные случаи вялотекущей шизофрении) [Дубницкая Э.Б., 1987].

При выделении вариантов вялотекущей шизофрении по признаку преобладания в картине болезни осевых расстройств — негативных ("простой дефицит", по H.Ey, 1950] или патологически продуктивных — учитываются особенности "семейного психопатического предрасположения", существование которого в форме шизоидной конституции в семьях больных шизофренией было впервые постулировано E.Kahn (1923).

Свойственное шизофрении отягощение психопатиями типа шизоидии ("бедные шизоиды" Т.И.Юдина, "дегенеративные чудаки" L.Binsvanger) распространяется и на вялотекущую простую шизофрению. Соответственно этот вариант, при котором структура семейного отягощения, включая психопатическое предрасположение, полностью определяется расстройствами шизофренического спектра, оценивается как базисный. Но вялотекущая шизофрения имеет генетическое сродство и с кругом пограничных состояний. В соответствии с этим выделяются два ее других варианта, при каждом из которых обнаруживается соответствие между фенотипическими осо-

[1] В отечественной версии МКБ-10 [Психические расстройства и расстройства поведения (F00 — F99). Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации.—М., 1998.—512 с] в пределах шизотипического расстройства выделяются латентная шизофрения (F21.1), шизофренические реакции (F21.2), псевдоневротическая (неврозоподобная) (F21.3), псевдопсихопатическая (психопатоподобная) (F21.4) и "бедная симптомами" шизофрения (F21.5).

бенностями болезни пробандов и предпочтительным типом конституциональной психической патологии в семьях. Так, при вялотекущей шизофрении с обсессивно-фобическими расстройствами имеет место накопление среди ближайших родственников больных случаев психа- стенической (ананкастической) пси- хопатии, а при шизофрении с истерическими расстройствами — истерической психопатии.

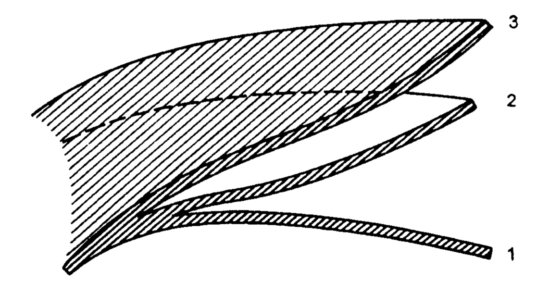


Рис. 29. Структура семейного отягощения при вялотекущей шизофрении.

1 — простая шизофрения (базисный вариант); 2 — шизофрения с обсессивно-фобическими расстройствами; 3 — шизофрения с истерическими расстройствами. Широкой линией обозначена шизофреническая (процессуальная) ось, узкой — конституциональная ось семейного отягощения.

В соответствии с изложенными данными была сформулирована гипотеза [Смулевич А.Б., Дубницкая Э.Б., 1994], согласно которой подверженность к развитию вялотекущей шизофрении определяется двумя генетически детерминированными "осями" — процессуальной (шизофренической) и конституциональной (рис. 29).

Клинические проявления. Вялотекущая шизофрения, так же как и другие формы шизофренических психозов, может развиваться непрерывно или в виде приступов. Однако типологическое разделение вялотекущей шизофрении по этому принципу не соответствовало бы клинической реальности, поскольку отличительной особенностью развития заболевания в большинстве случаев является сочетание приступов с вялым непрерывным течением.

Подчиняясь общим закономерностям течения эндогенных психозов (латентный этап, период полного развития болезни, период стабилизации), вялотекущая шизофрения имеет и собственную "логику развития". Основные клинические особенности вялотекущей шизофрении: 1) длительный латентный период с последующей активизацией болезни на отдаленных этапах патологического процесса; 2) тенденция к постепенному видоизменению симптоматики от наименее дифференцированной в смысле нозологической специфичности (в латентном периоде) к предпочтительной для эндогенного заболевания (в активном периоде, в периоде стабилизации); 3) неизменность ряда психопатологических расстройств (осевые симптомы), представляющих собой единую цепь нарушений, закономерное видоизменение которых тесно связано как с признаками генерализации патологического процесса, так и с уровнем негативных изменений.

Осевые симптомы (навязчивости, фобии, сверхценные образования и др.), выступающие в сочетании с явлениями дефекта, определяют клиническую картину и персистируют (несмотря на смену синдромов) на всем протяжении заболевания.

В рамках вялотекущей шизофрении выделяются варианты с преобладанием патологически *продуктивных* — псевдоневротических, псевдопсихопатических (обсессивно-фобических, истерических, деперсонализационных) и *негативных* расстройств. Последний вариант — вялотекущая простая шизофрения—относится к числу бедных симптомами форм [Наджаров Р.А.,

Смулевич А.Б., 1983]. Часто она определяется преобладанием астенических расстройств (шизоастения, по Н.Еу).

Вялотекущая шизофрения с ***обсессивно-фобическими*** *расстройствами* [обсессивная шизофрения, по E.Hollander, C.M.Wong (1955), шизофрения с обсессивно-компульсивными расстройствами, по G.Zohar (1996); шизообсессивное расстройство, по G.Zohar (1998)] включает широкий круг тревожно-фобических проявлений и навязчивостей. Для клинической картины последних характерна сложная структура психопатологических синдромов, формирующаяся как за счет одновременной манифестации нескольких феноменов обсессивно-фобического ряда, так и вследствие присоединения идеообсессивных расстройств [Корсаков С.С., 1913; Krafft-Ebing K., 1879], включающих рудиментарные нарушения более тяжелых регистров. Среди таких симптомокомплексов могут выступать диссоциативные расстройства, явления ауто- и аллопсихической деперсонализации, манифестирующие в рамках панических атак; сверхценная и сенсоипохондрия, осложняющие течение агорафобии; сенситивные идеи отношения, присоединяющиеся к социофобии; бредовые идеи ущерба и преследования, усложняющие картину мизофобии; кататонические стереотипии, постепенно замещающие ритуальные действия.

Прогредиентность заболевания на первых его этапах проявляется быстрым нарастанием частоты, интенсивности и продолжительности панических атак, а также сокращением длительности межприступных промежутков. В дальнейшем в качестве одного из наиболее патогномоничных признаков процессуальной природы страдания выступает неуклонное нарастание проявлений избегающего поведения, клинически реализующееся в форме разнообразных защитных ритуалов и контролирующих действий. Постепенно вытесняя первичный компонент обсессивных расстройств — фобии и навязчивости, ритуалы приобретают характер сложных, необычных, вычурных привычек, поступков, умственных операций (повторение определенных слогов, слов, звуков, навязчивый счет и др.), подчас весьма напоминающих заклинания.

Среди тревожно-фобических расстройств чаще всего доминируют панические атаки. Отличительная особенность динамики этих псевдоневротических проявлений, выступающих в рамках эндогенного заболевания, на которую указывал еще Ю.В.Каннабих (1935), — внезапность манифестации и персистирующее течение. При этом обращает на себя внимание атипичность панических атак. Они обычно носят затяжной характер и либо сочетаются с явлениями генерализованной тревоги, страхом потери контроля над собой, сумасшествия, грубыми диссоциативными расстройствами, либо протекают с преобладанием соматовегетативных расстройств (по типу дизестетических кризов), сочетаясь с нарушениями общего чувства тела, ощущением внезапной мышечной слабости, сенестезиями, сенестопатиями. Усложнение картины заболевания проявляется быстрым присоединением агорафобии, сопровождающейся сложной системой защитных ритуалов. Возможна также трансформация отдельных фобий (страх передвижения на транспорте или открытых пространств) в панагорафобию, когда избегающее поведение не только ограничивает передвижение, но и распространяется на любые ситуации, в которых больной может оказаться без помощи [Колюцкая Е.В., Гушанский Н.Э., 1998].

Среди других фобий в ряду псевдоневротических расстройств часто отмечается страх внешней ("экстракорпоральной") угрозы: проникновения в организм разнообразных вредоносных агентов — ядовитых веществ, болез-

нетворных бактерий, острых предметов — иголок, осколков стекла и др. Как и агорафобия, фобии внешней угрозы сопровождаются защитными действиями (сложные, иногда длящиеся часами манипуляции, предотвращающие контакты с "загрязненными" предметами, тщательная обработка или даже дезинфекция одежды, соприкасавшейся с уличной пылью, и т.д.). Такого рода "ритуалы", постепенно занимающие ведущее положение в клинической картине, целиком определяют поведение больных, а иногда приводят к полной изоляции от общества. Избегая потенциальной опасности (взаимодействия с "вредоносными" веществами или болезнетворными агентами), пациенты бросают работу или учебу, месяцами не выходят из дому, отдаляются даже от ближайших родственников и чувствуют себя в безопасности лишь в пределах собственной комнаты.

Фобии, формирующиеся в рамках затяжных (от нескольких месяцев до нескольких лет) приступов, манифестируя совместно с аффективными нарушениями, в отличие от тревожно-фобических расстройств, составляющих содержательный (денотативный) комплекс циклотимических фаз (навязчивые идеи малоценности, тревожные опасения собственной несостоятельности), не образуют столь тесных — синдромальных связей с депрессивной симптоматикой и проявляют в дальнейшем собственный, не связанный непосредственно с динамикой аффективных проявлений стереотип развития [Андрющенко А.В., 1994]. Структура фобий, определяющих картину таких приступов, полиморфна. При преобладании среди проявлений депрессии соматизированной тревоги на первый план может выступать сочетающийся с паническими атаками страх смерти (инфарктофобия, инсультофобия), страх оказаться беспомощным в опасной ситуации, страх проникновения в организм патогенных бактерий, чужеродных предметов и т.п.

В других случаях, протекающих с картиной деперсонализационных и тревожных депрессий, превалируют фобии контрастного содержания, страх сумасшествия, потери контроля над собой, опасения причинить себе или окружающим повреждения — совершить убийство или самоубийство (ударить ножом, выбросить с балкона ребенка, повеситься, выпрыгнуть из окна). Суицидо- и гомицидофобии сопровождаются, как правило, яркими образными представлениями трагических сцен, которые могут последовать в случае реализации тревожных опасений. В рамках приступов могут также наблюдаться острые пароксизмы фобий, для которых характерны абсолютная немотивированность, отвлеченность, а подчас метафизичность содержания [Insel T.R., Akiskal H.S., 1986].

Навязчивости при вялотекущей шизофрении часто манифестируют на фоне уже формирующихся негативных изменений (олигофреноподобный, псевдоорганический дефект, дефект типа “фершробен” с аутистической отгороженностью и эмоциональным обеднением). При этом наблюдаются отвлеченные навязчивости [Снежневский А.В., 1983] по типу навязчивого мудрствования с тенденцией к разрешению бесполезных или неразрешимых вопросов, многократно повторяющимися попытками раскрыть смысл того или иного выражения, этимологию термина и т.д. Однако чаще всего формируются навязчивые сомнения в завершенности, законченности действий [Sollier P., 1909], которые сводятся к ритуалам и перепроверкам. При этом больные вынуждены повторно выполнять одни и те же операции (строго симметрично располагать предметы на письменном столе, по многу раз перекрывать водопроводный кран, мыть руки, хлопать дверью лифта и т.д.).

Навязчивые сомнения в чистоте собственного тела, одежды, окружающих предметов [Ефремова М.Е., 1998], как правило, сопровождаются длящимися часами ритуальными действиями, направленными на "очищение" от воображаемой грязи. Навязчивые сомнения в наличии тяжелого неизлечимого заболевания (чаще всего онкологического) ведут к неоднократно повторяющимся обследованиям у различных специалистов, повторным ощупываниям тех участков тела, где могла локализоваться предполагаемая опухоль.

Навязчивости, формирующиеся либо обостряющиеся в рамках приступов, могут протекать по типу "помешательства сомнений" — folie du doute [Legrand du Saulle H., 1875]. На фоне тревожного состояния с бессонницей и идеаторным возбуждением появляются постоянные сомнения по поводу реализованных в прошлом действий, правильности уже совершенных поступков. Картину приступов могут определять контрастные навязчивости типа сомнений в совершении насилия или убийства [Дороженок И.Ю., 1998], проявляющиеся на высоте состояния в виде "принятия невероятного за действительное" [Jaspers К., 1923]. При генерализации состояния присоединяются также опасения и колебания в связи с предстоящими действиями, доходящие до уровня амбивалентности и даже амбитендентности.

По мере развития эндогенного процесса навязчивости быстро утрачивают прежнюю аффективную окраску, приобретают черты инертности и однообразия. Их содержание становится все более нелепым, теряет даже внешние признаки психологической понятности. В частности, компульсивные расстройства на поздних этапах сближаются с моторными стереотипиями [Stein D. et al., 1998] и сопровождаются в части случаев самоповреждающим поведением (покусывание рук, расчесывание кожи, выдавливание глаз, перетягивание гортани). Эти особенности обсессивных расстройств при вялотекущей шизофрении отличают их от навязчивостей при пограничных состояниях. Негативные изменения, отмечавшиеся в дебюте заболевания, наиболее отчетливо выступают на его поздних этапах и значительно снижают социальное функционирование пациентов [Hwang M., Opler L.A., Hollander E., 1996]. При этом формируются несвойственные ранее психопатоподобные проявления ананкастического круга — ригидность, консерватизм, утрированная прямолинейность суждений.

Вялотекущая шизофрения с явлениями ***деперсонализации*** [Наджаров Р.А., Смулевич А.Б., 1983]. Клиническая картина этой формы заболевания определяется явлениями отчуждения, выступающими в различных сферах самосознания (ауто-, алло- и соматопсихическая деперсонализация). При этом деперсонализация распространяется в первую очередь на высшие дифференцированные эмоции, сферу аутопсихики (сознание измененности внутреннего мира, умственного оскудения) и сопровождается снижением витальности, инициативы и активности.

Преморбидно пациенты обнаруживают черты пограничного (повышенная впечатлительность, эмоциональная неустойчивость, живость воображения, аффективная лабильность, уязвимость к стрессу) или шизоидного расстройства личности (замкнутость, избирательная чувствительность к внутренним конфликтам, холодность к окружающим). Им свойственны гипертрофия и нестабильность сферы самосознания, проявляющаяся как в склонности к рефлексии, длительной ретенции впечатлений, так и в тенденции к формированию транзиторных деперсонализационных эпизодов — deja vu и др. [Воробьев В.Ю., 1971; Ильина Н.А., 1998].

В дебюте заболевания преобладают явления невротической деперсонализации — обостренное самонаблюдение, жалобы на потерю "чувственного тона", исчезновение яркости и четкости восприятия окружающего, что является, по J.Berze (1926), одним из значимых признаков инициальных этапов процесса. При приступообразном течении болезни расстройства самосознания обычно выступают в рамках аффективных фаз — тревожно-апатическая депрессия по F.Fanai (1973). Отдельные деперсонализационные симптомокомлексы (пароксизмально возникающее чувство измененности психических функций со страхом потери самоконтроля) проявляются уже в структуре острых приступов тревоги (панические атаки). При неглубоком уровне аффективных нарушений (дистимия, истероидная дисфория) преобладают парциальные анестетические расстройства: отстраненное восприятие предметной реальности, отсутствие чувства присвоения и олицетворения, ощущение потери гибкости и остроты интеллекта [Ильина НА., 1998]. По мере обратного развития депрессии отмечается тенденция к редукции деперсонализационных расстройств, хотя и в ремиссии нарушения самосознания полностью не исчезают. Периодически в связи с внешними воздействиями (переутомление) либо аутохтонно происходит экзацербация деперсонализационных феноменов (восприятие собственного лица, отраженного в зеркале, как чужого, отчуждение окружающей реальности, тех или иных сенсорных функций).

При генерализации деперсонализационных расстройств в рамках затяжной депрессии на первый план выступают явления болезненной анестезии (anaesthesia psychica dolorosa). Чувство бесчувствия проявляется прежде всего потерей эмоционального резонанса. Больные отмечают, что живопись и музыка не вызывают у них прежнего душевного отклика, а прочитанное воспринимается как холодные голые фразы — нет сопереживания, отсутствуют тонкие оттенки чувств, утрачена способность ощущать удовольствие и неудовольствие. Пространство как бы уплощается, окружающий мир представляется измененным, застывшим, пустым.

Явления аутопсихической деперсонализации [Воробьев В.Ю., 1971] могут при этом достигать степени полного отчуждения, потери своего Я. Больные утверждают, что их психическое Я погасло: они утратили связь с прошлой жизнью, не знают, какими были прежде, их как бы не касается происходящее вокруг. В некоторых случаях нарушается и сознание активности Я [Scharfetter Ch., 1976] — все поступки воспринимаются как нечто механическое, бессмысленное, чуждое. Отмечавшееся еще в дебюте заболевания чувство утраты связи с окружающими усиливается до ощущения полного непонимания поведения людей, взаимоотношений между ними. Нарушаются сознание идентичности Я [Scharfetter Ch., 1976], противопоставление сознания Я внешнему миру [Jaspers K., 1913]. Больной перестает ощущать себя как личность, смотрит на себя "со стороны", испытывает мучительную зависимость от окружающих — у него нет ничего своего, его мысли и поступки механически перенимаются у других людей, он лишь разыгрывает роли, переходит в чуждые для себя образы.

По мере прогредиентного течения эндогенного процесса явления психического отчуждения (которые в принципе обратимы) трансформируются в структуру дефицитарных изменений — дефектная деперсонализация [Haug K., 1939]. Такое видоизменение реализуется в рамках так называемого переходного синдрома [Gross G., 1989; Дробижев М.Ю., 1991]. Симптомы деперсонализации постепенно лишаются четкости, физикальности, лабильности и многообразия проявлений. На первый план выступает "чувство

неполноты" [Janet P., 1911], распространяющееся как на сферу эмоциональной жизни, так и на самосознание в целом. Больные осознают себя измененными, отупевшими, примитивными, отмечают, что лишились прежней душевной тонкости. Отчуждение связи с людьми, выступавшее прежде в картине аутопсихической деперсонализации, теперь уступает место истинным затруднениям общения: трудно войти в новый коллектив, уловить нюансы ситуации, прогнозировать поступки других людей. Чтобы как-то компенсировать чувство неполноты интерперсональных контактов, постоянно приходится "подстраиваться" под общее настроение, следовать за ходом мысли собеседника.

Явления дефектной деперсонализации, формирующиеся в рамках переходного синдрома, наряду со свойственными большинству больных шизофренией изменениями личности (эгоцентризм, холодность, безразличие к нуждам окружающих, даже ближайших родственников) сопровождаются также негативными проявлениями особого рода, определяемыми в связи с постоянным недовольством больных своей психической деятельностью как "моральная ипохондрия" [Falret G., 1886]. Пациенты целиком концентрируются на анализе оттенков своего психического функционирования. Несмотря на частично восстанавливающиеся адаптационные возможности, всячески подчеркивают тяжесть ущерба, причиненного умственной деятельности. Используют все средства для того, чтобы продемонстрировать свою психическую несостоятельность: требуют такого лечения, которое бы привело к "полному восстановлению деятельности мозга", проявляют при этом настойчивость, добиваются любыми способами различных обследований и новых медикаментозных назначений.

При вялотекущей шизофрении с истерическими проявлениями [Дубницкая Э.Б., 1978] истерическая симптоматика принимает гротескные, утрированные формы: грубые, шаблонные истерические реакции, гипертрофированная демонстративность, жеманность и кокетливость с чертами манерности, продолжающиеся месяцами контрактуры, гиперкинезы, стойкая афония и др. Истерические расстройства, как правило, выступают в сложных коморбидных связях с фобиями, навязчивыми влечениями, яркими овладевающими представлениями и сенестоипохондрическими симптомокомплексами.

Характерно развитие затяжных, продолжительностью иногда более полугода, истерических психозов. В картине психоза преобладают генерализованные (преимущественно диссоциативные) истерические расстройства: помрачение сознания, галлюцинации воображения с мистическими видениями и голосами, двигательное возбуждение или ступор, судорожные истерические пароксизмы. Явления расстроенного сознания обычно быстро подвергаются обратному развитию, а остальные признаки психоза обнаруживают стойкость, несвойственную психогенно обусловленной истерической симптоматике, и ряд особенностей, сближающих их с нарушениями более тяжелых регистров. Например, обманы восприятия, сохраняя сходство с галлюцинациями воображения (образность, изменчивость содержания), постепенно приобретают черты, свойственные псевдогаллюцинаторным расстройствам, — насильственность и непроизвольность возникновения. Появляется склонность к "магическому мышлению" [Kretschmer E., 1930], двигательные истерические расстройства утрачивают демонстративность и выразительность, сближаясь с субкататоническими нарушениями [Urstein M, 1922].

На более поздних этапах заболевания (период стабилизации) в клини-

ческой картине все более отчетливо выступают грубые психопатические нарушения (лживость, авантюризм, бродяжничество) и типичные для шизофрении изменения (аутизм, снижение продуктивности, трудности адаптации, утрата контактов). С годами больные чаще всего приобретают облик одиноких чудаков, опустившихся, но крикливо одетых, злоупотребляющих косметикой женщин.

При вялотекущей простой шизофрении [Наджаров Р.А., 1972] проявления латентного периода соответствуют дебюту негативной шизофрении [Andreasen N.C. et al., 1995] с медленным углублением психической дефицитарности (снижение инициативы, активности, эмоциональная нивелировка). В активном периоде преобладают явления аутохтонной астении с нарушениями самосознания активности. Среди других позитивных симптомокомплексов на первом плане расстройства анергического полюса с крайней бедностью, фрагментарностью и однообразием проявлений. С наибольшим постоянством возникают депрессивные расстройства, относящиеся к кругу негативной аффективности, — апатические, астенические депрессии с бедностью симптоматики и недраматичностью клинической картины. Фазовые аффективные расстройства протекают с усилением психической и физической астении, угнетенным, мрачным настроением, ангедонией и явлениями отчуждения (чувство безучастности, отстраненности от окружающего, неспособности испытывать радость, удовольствие и интерес к жизни), сенестезиями и локальными сенестопатиями. По мере развития заболевания нарастают медлительность, пассивность, ригидность, а также признаки психической несостоятельности — умственная утомляемость, жалобы на трудности концентрации внимания, наплывы, путаницу и обрывы мыслей.

В период стабилизации формируется стойкий астенический дефект с тенденцией к самощажению, снижением толерантности к нагрузкам, когда всякое дополнительное усилие ведет к дезорганизации умственной деятельности и падению продуктивности. При этом в отличие от грубопрогредиентных форм шизофрении со сходной картиной речь идет о таком типе процессуальных изменений, при котором болезнь, по выражению F.Mauz (1930), "снижает личность, ослабляет ее, но приводит к бездеятельности лишь определенные ее структуры". Несмотря на эмоциональное опустошение и сужение круга интересов, пациенты не обнаруживают признаков регресса поведения, внешне вполне упорядочены, владеют необходимыми практическими и несложными профессиональными навыками.

Диагноз. Процесс диагностики вялотекущей шизофрении требует интегрального подхода, основанного не на отдельных проявлениях болезни, а на совокупности всех клинических признаков. При диагностическом анализе учитываются сведения о семейном отягощении (случаи "семейной" шизофрении), особенностях преморбида, развитии в детском, пубертатном и юношеском возрасте. Большое значение для установления эндогенно-процессуальной природы болезненных проявлений приобретают обнаруживаемые в указанные периоды необычные или вычурные увлечения [Личко А.Е., 1985, 1989], а также резкие, ограниченные во времени характерологические сдвиги с профессиональным "надломом" [Mundt Ch., 1983], изменениями всей жизненной кривой и нарушениями социальной адаптации.

В отличие от пограничных состояний при процессуально обусловленной патологии отмечается постепенное снижение трудоспособности, связанное с падением интеллектуальной активности и инициативности. Признаки, используемые в качестве клинических критериев при диагностике вялотекущей шизофрении, группируются по двум основным регистрам: патологи-

чески продуктивные расстройства (позитивная психопатологическая симптоматика) и негативные расстройства (проявления дефекта). Последние для распознавания вялотекущей шизофрении не только являются облигатными, но и определяют окончательно диагноз, который может быть установлен лишь при наличии отчетливых признаков дефекта. Тем самым предусматривается исключение состояний, определяющихся не столько влиянием эндогенного процесса (латентного, резидуального), сколько "личностно-средовой интеракцией" [Magnusson D., Ohman A., 1987].

При диагностике вялотекущей шизофрении по регистру патологически продуктивных расстройств одновременно учитывают два ряда психопатологических проявлений: 1-й ряд — расстройства, предпочтительные для эндогенного процесса с момента формирования; 2-й ряд — расстройства, имеющие эндогенно-процессуальную трансформацию в динамике. К 1-му ряду относятся субпсихотические проявления в картине эпизодически возникающих экзацербаций: вербальные обманы комментирующего, императивного характера, "оклики", "звучание мыслей"; галлюцинации общего чувства, гаптические галлюцинации; рудиментарные идеи воздействия, преследования особого значения; аутохтонное бредовое восприятие. К ряду позитивных расстройств, обнаруживающих свойственную эндогенному процессу трансформацию в динамике, относятся обсессивно-фобические состояния с последовательным видоизменением идеообсессивных расстройств ("помешательство сомнений", контрастные фобии) в направлении идеообсессивного бреда с амбитендентным ритуальным поведением и отвлеченным содержанием симптоматики; деперсонализационные состояния с постепенным утяжелением расстройств самосознания от невротической до дефектной деперсонализации с грубыми эмоциональными изменениями и ущербом в аутопсихической сфере; истерические состояния с трансформацией конверсионных и диссоциативных проявлений в сенестоипохондрические, субкататонические, псевдогаллюцинаторные.

Вспомогательное, но, по мнению современных европейских психиатров [Glatzel J., 1971, 1981; Weitbrecht H.G., 1980], весьма существенное значение для диагностики имеют нарушения экспрессии, придающие облику больных черты странности, чудаковатости, эксцентричности; пренебрежение правилами личной гигиены: "запущенность", неряшливость одежды; манерность, парамимия с характерным, избегающим собеседника взглядом; угловатость, толчкообразность, "шарнирность" движений; напыщенность, многозначительность речи при бедности, неадекватности интонаций. Совокупность этих особенностей выразительной сферы с характером необычности, чужеродности определяются H.C.Rumke (1958) понятием “praecoxgeful” (“praecox feeling" в англоязычной терминологии).

Шизофрения, протекающая в виде атипичного затяжного пубертатного приступа

В этом разделе описываются варианты *одноприступной, относительно благоприятно развивающейся шизофрении с характерными для юношеского возраста синдромами — гебоидным, особых сверхценных образований, дисморфофобическим психастеноподобными расстройствами.*

В юношеском возрасте происходят значительные изменения реактивности организма, его нейроэндокринных и иммунобиологических систем, что, безусловно,

не может не оказывать глубокого влияния на возникновение, течение и исход шизофрении. Кроме того, незавершенность эволюции мозговых систем, незрелость психики и наличие особых кризовых пубертатных психических проявлений влияют на формирование клинической картины болезни.

Пубертатный период охватывает возрастной диапазон от 11 до 20—23 лет. Он включает ранний пубертатный (подростковый), пубертатный и поздний пубертатный, или собственно юношеский, периоды. Основные характеристики, определяющие психические проявления пубертатного периода: во-первых, выраженная неустойчивость и противоречивость отдельных сторон нервно-психического склада, ведущая роль аффективной сферы, эмоциональной лабильности — "пубертатная лабильность настроения" [Masterson J., 1966]; во-вторых, стремление к самостоятельности, независимости с сомнениями и даже отверганием прежних авторитетов и особенно негативистическим отношением к авторитету лиц из ближайшего окружения — семьи, учителя и т.д. — период "отрицания" [Смирнов В.Е., 1929; Busemann A., 1927], "протеста против отцов" [Kretschmer E., 1953], "стремления к самостоятельности" [Vallon A., 1967]; в-третьих, повышенный интерес к своему физическому и психическому Я с особой чувствительностью и ранимостью (по поводу каких-либо своих недостатков или несостоятельности), приводящих к фиксации в одних случаях на своих внешних данных, в других — на проблеме самосознания вплоть до симптомокомплекса деперсонализации или, напротив, к выраженному стремлению к самоусовершенствованию, творчеству в различных областях деятельности с направленностью мышления в сторону отвлеченных проблем и признаками созревания влечений — период "философский" [Tramer M., 1964], "метафизики" [Ziehen Th., 1924].

При дебютировании шизофрении в юношеском возрасте и особенно при ее медленном, относительно благоприятном развитии описанные пубертатные кризовые проявления не только сохраняются и имеют отчетливую динамику в сторону их искажения, но нередко становятся определяющими для развития клинических особенностей болезни в целом. Речь идет о формировании особых, специфических для юношеского возраста симптомокомплексов, среди которых наиболее характерными являются гебоидный, "юношеской метафизической интоксикации (особых сверхценных образований)", дисморфофобический и психастеноподобный [Цуцульковская М.Я., Пантелеева Г.П., 1986].

Длительное изучение юношеской малопрогредиентной шизофрении [Цуцульковская М.Я., 1979; Бильжо А.Г., 1987] показало, что через 10—15 лет после первого стационирования в юношеском возрасте у большинства больных постепенно наступает компенсация состояния с редуцированием психопатологических явлений и выявлением лишь нерезко выраженных признаков дефекта личности, которые практически не препятствуют социально-трудовой адаптации. Все это свидетельствует о выраженных особенностях данного варианта юношеской шизофрении, определяющих ее положение в общей систематике форм последней. В этих случаях есть все основания говорить об атипичных затяжных пубертатных шизофренических приступах [Наджаров Р.А., 1977] как варианте заболевания, близком к вялотекущей шизофрении.

Рассматриваемая форма течения шизофрении имеет определенный стереотип развития, стадии которого совпадают с этапами нормального созревания.

Период инициальных проявлений заболевания начинается в возрасте 12—15 лет. Он характеризуется заострением черт характера, появлением аутохтонных атипичных биполярных аффективных расстройств, иногда континуального характера, с наличием дисфорического оттенка депрессий, не-

довольства собой и окружающими или признаков возбужденности с непродуктивностью, отсутствием стремления к контактам — в гипоманиях. Все это сочетается с появлением оппозиции к окружающему, стремлением к самоутверждению, нарушениями поведения, конфликтностью. Возможно появление неразвернутых дисморфофобических идей сверхценного характера. Иногда внимание пациентов фиксируется на сознании измененности своего физического и психического "Я", наблюдаются склонность к самоанализу и затруднения при контактах с окружающими или доминирование интересов в области "абстрактных" проблем.

Следующая стадия, обычно соответствующая возрасту 16—20 лет, отличается быстрым нарастанием психических расстройств и наибольшей их остротой. Именно в этом периоде появляется необходимость госпитализации в психиатрическую больницу. В статусе больных отмечаются острые психотические явления, хотя и имеющие транзиторный и рудиментарный характер: онипризм, взбудораженность, идеаторные нарушения, ментизм, выраженные нарушения сна, отдельные гипнагогические и рефлекторные галлюцинации, отдельные галлюцинации воображения. На этом этапе гебоидный, дисморфофобический, псевдопсихастенический синдромы и синдром "метафизической интоксикации" выступают в своем наиболее завершенном виде и полностью определяют состояние больных. Но вместе с тем по своим клиническим особенностям они отличаются существенными признаками от внешне сходных проявлений, свойственных патологически протекающим пубертатным кризам. В течение ряда лет состояние остается относительно стабильным, без видимой динамики, характеризуется однообразием болезненных проявлений, без заметной тенденции к усложнению психопатологических признаков и даже с периодами их послабления и сохранением психопатоподобного, сверхценного и аффективного регистров расстройств. При контакте с такими больными иногда создается впечатление о наличии у них выраженных негативных изменений, тяжелого шизофренического дефекта.

Между 20 и 25 годами (у одних пациентов позже, у других раньше) происходит постепенная компенсация состояния с заметным редуцированием или полным исчезновением описанных расстройств и восстановлением социально-трудовой адаптации. Как правило, на этой стадии уже отсутствуют признаки прогредиентности болезненного процесса, в частности его повторные экзацербации. Отмечаются также возрастающая с годами социальная компенсация и профессиональный рост.

Особенностью отдаленного периода заболевания независимо от преобладающего синдрома на предшествующей стадии болезни является относительно неглубокая степень негативных изменений. Если в период развернутых расстройств создавалось впечатление глубокого психического дефекта — эмоционального уплощения, моральной тупости, грубых проявлений инфантилизма, выраженного падения энергетических возможностей, то по мере редуцирования продуктивных расстройств изменения личности обычно оказывались не столь выраженными, ограничивались лишь у части больных утратой широты интересов, снижением психической активности, появлением сугубо рационального отношения к близким, с потребностью в опеке, некоторой замкнутостью в кругу семьи. У одних больных на первый план выступали признаки инфантилизма, проявляющиеся в непрактичности, зависимости от близких, эмоциональной незрелости, слабости влечений при хорошем уровне умственной продуктивности, у других превалировали шизоидные особенности склада личности с чертами аутизма и чудаковатости,

не мешающими, однако, высокому уровню профессионального роста и социальной адаптации.

Исследования преморбида пациентов, особенностей их раннего развития, изучение детских кризовых периодов, личностных особенностей в детстве позволили обнаружить большую частоту аномального склада их личности с явлениями дизонтогенеза [Пекунова Л.Г., 1974]. Анализ же семейного фона показал, что в семьях больных имеется значительное накопление вялотекущих и приступообразных форм шизофрении у родителей и сибсов [Шендерова В.Л., 1975]. Родственники больных по преморбидному складу личности часто также имели сходство с больными.

Таким образом, форму шизофрении в виде затяжных атипичных пубертатных приступов следует относить к особой группе в систематике форм шизофрении, в генезе которых при доминирующей роли механизмов пубертатного криза большое значение имеют конституционально-генетические факторы. Есть основания считать, что речь идет не только о патопластической, но и о патогенетической роли пубертатного возраста в генезе этих атипичных пубертатных форм.

Ввиду возможности значительной компенсации состояния больных по миновании пубертатного периода с высоким уровнем их профессионального роста, социальной и трудовой адаптации следует с большой осторожностью решать вопросы, ограничивающие последующий социальный рост пациентов (перевод на инвалидность, ограничение для поступления в вуз, отчисление из вуза, и др.). Возможности высокого уровня компенсации при этих атипичных пубертатных приступах требуют специального обсуждения социальных аспектов их клинической диагностики, так как эти пациенты в социальном отношении не должны подходить под общую группу больных шизофренией наряду с пациентами с тяжелыми прогредиентными формами.

Среди атипичных пубертатных шизофренических приступов различают следующие 3 разновидности: гебоидный, с синдромом "юношеской метафизической интоксикации", с дисморфофобическими и психастеноподобными расстройствами.

Состояния, соответствующие разным вариантам шизофрении с течением в форме атипичного затяжного пубертатного приступа, в МКБ-10 выведены за рамки раздела "Шизофрения" (F20), объединяющего психотические формы заболевания, и рассматриваются в разделе "Шизотипическое расстройство" (F21). При этом возможно указание вторым кодом соответствующего синдрома: F21, F60.2 (гебоидный); F21, F60.0 ("метафизической интоксикации"); F21, F45.2 (дисморфофобический); F21, F60.6 (психастеноподобный).

В Рекомендациях МЗ РФ по использованию МКБ-10 в России атипичные затяжные пубертатные приступы выделяются в разделе "Шизотипическое расстройство" (F21) как психопатоподобный вариант вялотекущей шизофрении (F21.4) с использованием вышеуказанного второго кода для выделения соответствующего клинического синдрома, доминирующего в картине затяжного пубертатного приступа. Таким образом, гебоидный вариант кодируется как F21.4, F60.2; вариант с "метафизической интоксикацией" — F21.4, F60.0; дисморфофобический вариант — F21.4, F45.2; психастеноподобный вариант— F21.4, F60.6.

Гебоидный приступ следует определять как возникающее в юношеском возрасте психическое расстройство, характеризующееся патологическим преувеличением и видоизменением до психотического уровня психологи-

ческих пубертатных свойств с преобладанием аффективно-волевых нарушений, в том числе и влечений, приводящих к противоречащему общепринятым нормам поведению и выраженной дезадаптации в обществе [Пантелеева Г.П., 1973, 1986].

Первый (начальный) этап в развитии гебоидного состояния, которым дебютируют заболевания, приходится в основном на первую половину пубертатного периода — возраст 11—15 лет. Продолжительность этого этапа у большинства больных 1—3 года.

Начальные признаки болезни: появление у пациентов несвойственных им прежде психопатических черт шизоидного и возбудимого круга, извращенных эмоциональных реакций и влечений. Развиваются и признаки "ущербности" личности шизофренического типа.

В одних случаях преобладает преувеличенно скептическое отношение к окружающему, сочетающееся с грубым цинизмом в суждениях о жизни, стремлением к оригинальничанию, фарсу. В поведении больных начинают доминировать безделье, отрыв от общих со сверстниками интересов, односторонние увлечения современной музыкой типа "панк-рока", "heavy metal", "рэпа" и т.п. Другим свойственно бесцельное хождение по улицам. Больные полностью игнорируют мнение родственников по тому или иному вопросу, удобства семьи, равнодушно реагируют даже на смерть близких им лиц. Все это свидетельствует о том, что ведущими в поведении таких больных оказываются черты ослабления самоконтроля и нарастающего безволия. В других случаях в клинической картине начального этапа болезни доминируют черты несвойственной больным ранее повышенной раздражительности, грубости и неуживчивости с окружающими. Проявляемое пациентами упрямство настораживает своей немотивированностью. Больные, несмотря на просьбы, убеждения и даже приказания, перестают стричь волосы, менять белье, отказываются мыться, вступают в ненужные пререкания, часами без надобности спорят. В реакциях на окружающее все заметнее выявляется неадекватная гневливость, нередко сопровождающаяся агрессией. Во время учебных занятий у больных все более проявляются лень и рассеянность. Обращает на себя внимание также то, что больные как бы останавливаются в своем психическом развитии: вновь начинают интересоваться сказками, а также военной и "шпионской" тематикой книг и кинофильмов, особенное удовольствие они получают от описания сцен различных зверств, мучений, различных скандальных историй, становятся лживыми и т.п.

Одновременно с описанными изменениями выявляются атипичные, стертые биполярные аффективные расстройства. Они чаще выступают в виде дистимии с преобладанием недовольства собой, стремления к одиночеству, нежелания чем-либо заняться. Иногда возникают и гипоманиакальные состояния, определяющиеся в этих случаях периодами неожиданной грубости и конфликтности на фоне беспечности.

Второй этап в динамике гебоидных проявлений характеризуется манифестацией гебоидного состояния и развивается в большинстве случаев в возрасте 15—17 лет. В этот период происходит психопатоподобное оформление пубертатных расстройств, приводящее к полной декомпенсации состояния. Поведение больных поражает окружающих грубостью, неадекватностью и малой мотивированностью поступков. Конфликтность и брутальность поведения больных с бессмысленной оппозицией и тотальным негативизмом к общепринятому образу жизни, возведением в авторитет всего отрицательного приобретает утрированные черты. Появляются также уродливые

и карикатурные формы подражания стилю в одежде и манерах, которые, как правило, ведут к безграничной эксцентричности и вычурности внешнего вида и поведения в целом, нарочитой разболтанности, пустому позерству и паясничанью. В некоторых случаях в поведении преобладают негативистическое отношение к близким родственникам с немотивированными враждебностью и ненавистью к ним, упорным терроризированием их необоснованными претензиями, изощренной жестокостью и беспричинной агрессией. Достаточно типичными являются упорное стремление к разрешению абстрактных проблем при отсутствии соответствующих знаний и осмысления их с одновременным отходом от какой-либо реально значимой, полезной деятельности. Нарастающая раздражительность нередко сопровождается гротескными, однообразными истерическими реакциями, которые по своим проявлениям нередко приближаются к немотивированным импульсивным вспышкам ярости и агрессии.

Несмотря на сохранность интеллектуальных способностей на этом этапе развития гебоидного состояния, большинство больных из-за резкого снижения успеваемости оставляют учебу в школе или на первых курсах института и в течение нескольких лет ведут праздный образ жизни; в некоторых случаях, не задумываясь, уезжают в другие города "познавать жизнь", легко попадают под влияние антисоциальных личностей и совершают правонарушения, вступают в различные религиозные секты (преимущественно "сатанинской" направленности).

Нередко у больных на первый план выступают расторможение полового влечения, неумеренное потребление алкогольных напитков и наркотиков, занятия азартными играми. Влечение к какому-либо виду деятельности определяется извращенными эмоциональными реакциями, и тогда характер занятий приближается по своему содержанию к перверзным влечениям. Например, больные тянутся к описаниям жестокости, авантюрных действий, отображают в рисунках различные неприятные ситуации, пьянки, человеческие уродства и т.п.

Поскольку проявления гебоидного состояния способны имитировать негативные расстройства, то об истинной выраженности собственно изменений личности в этот период судить трудно. Тем не менее "шизофреническая" окраска поведения больных в целом выступает очень отчетливо в виде неадекватности поступков, их малой мотивированности, непонятности, странности, однообразия, а также вычурности и нелепости. В картине гебоидного состояния выраженные шизоидные особенности сосуществуют с истерическими элементами рисовки и демонстративности, симптомы патологического фантазирования — с чертами ригидности, проявления повышенной возбудимости и аффективная неустойчивость — с невротическими и фобическими симптомами, нарушения влечения — с расстройствами психастенического круга (неуверенностью в себе, утратой чувства непринужденности при общении, повышенной рефлексией и др.), явлениями дисморфофобии навязчивого или сверхценного характера, со стертыми сенестопатиями, неоформленными идеями отношения.

Аффективные расстройства в рассматриваемый период носят биполярный фазовый характер и возникают аутохтонно. При этом они, как правило, атипичны и собственно тимический компонент в их структуре выступает в крайне стертом виде. Аффективные состояния отличаются значительной растянутостью во времени (от 2—3 мес до 2—3 лет) и нередко сменяют друг друга по типу continua.

На фоне описанных нарушений в некоторых случаях эпизодически

возникают подозрительность с ощущением, что вокруг что-то затевается, состояния беспредметного страха, нарушения сна в виде бессонницы или кошмарных сновидений, рудиментарные явления онирuзма. Возникают эпизоды звучания и наплывов мыслей, транзиторное ощущение обладания гипнотической силой, угадывания чужих мыслей с чувством непроизвольности мышления, воспоминаний, необычной яркостью и иллюзорностью восприятия окружающего, мистическим проникновением, эпизодами деперсонализации и дереализации, гипнагогическими зрительными представлениями. Все эти симптомы в структуре гебоидного состояния носят рудиментарный характер, продолжаясь от нескольких часов до 1—2 дней.

Третий этап гебоидного состояния характеризуется ослаблением тенденции к дальнейшему усложнению симптоматики и стабилизацией состояния на уровне предшествующего этапа. С возраста 17—20 лет в течение последующих 2—7 лет клиническая картина и поведение больных становятся однообразными независимо от изменения реальных условий и внешних воздействий. В этих случаях больные остаются глухи и к тем ситуациям, которые возникли как следствие их неправильного поведения (приводы в милицию, стационирование, исключение из учебного заведения, увольнение с работы и др.). Упорный характер носит у них и склонность к употреблению алкоголя и наркотиков, несмотря на отсутствие непреодолимого влечения к ним (больные не поддаются ни коррекции, ни административным воздействиям, ни наркологическому лечению). Они легко попадают под влияние антисоциальных личностей, участвуют в организуемых последними правонарушениях и антиобщественных начинаниях, задерживаются милицией за "хулиганство" и другие поступки. Становятся более заметными и признаки задержки психического развития (последнее как бы останавливается на подростковом уровне, пациенты "не взрослеют").

В этот период отмечается наибольшее число обусловленных неправильным поведением больных госпитализаций. Лечение в стационаре, в частности применение нейролептиков, позволяет купировать гебоидное состояние, но после прекращения лечения состояние больных вновь быстро ухудшается.

На протяжении третьего этапа вне связи с какими-либо внешними факторами у многих больных может спонтанно наступать улучшение психического состояния, которое может длиться от нескольких дней или недель до одного и (реже) нескольких месяцев. В эти периоды больные, по выражению их родственников, становятся почти "как прежде". Они начинают учиться, наверстывая запущенный материал, или работать. Нередко создается впечатление, что исчезают признаки эмоциональной тупости. Но затем состояние вновь изменяется и возникают гебоидные расстройства прежней психопатологической структуры.

Четвертый этап в динамике гебоидного состояния характеризуется его постепенным обратным развитием. Он продолжается в среднем 1—2 года и приходится на возраст 20—24 лет (колебания от 18 до 26 лет). На этом этапе постепенно уменьшается полиморфизм гебоидных расстройств, сглаживаются поведенческие нарушения, немотивированная неприязнь к родственникам, склонность к употреблению алкоголя и наркотиков, необычность увлечений и интересов; "пубертатное мировоззрение" теряет свою явно оппозиционную направленность, а затем постепенно сходит на нет. Значительно дольше остаются признаки ослабления самоконтроля, что находит отражение в эпизодических алкогольных, наркотических и сексуальных эксцессах. Постепенно исчезает и продуктивная симптоматика (неврозоподоб-

ная, дисморфофобия и др.) и остается лишь склонность к нерезким аутохтонным сменам настроения.

Социально-трудовая адаптация больных значительно повышается. Они нередко возобновляют прерванную учебу и даже начинают овладевать какой-либо профессией.

По мере редуцирования гебоидных нарушений появляется возможность оценить изменения личности. Как правило, они оказываются не столь глубокими, как можно было ожидать. Они ограничивались лишь утратой широты интересов, снижением психической активности, появлением сугубо рационального отношения к близким людям с потребностью в их опеке, некоторой замкнутостью в кругу семьи.

Таким образом, четвертый этап — это становление стойкой ремиссии. Можно выделить два основных типа последней. Первый характеризуется тем, что на первый план выступает психический инфантилизм (или ювенилизм) в сочетании с шизотимными проявлениями, второй определяется выраженными шизоидными особенностями склада личности с чертами аутизма и чудаковатости.

Приступ с явлениями ***"метафизической*** *интоксикации"* — это развивающееся в юношеском возрасте состояние, характеризующееся доминированием в психической жизни субъекта аффективно заряженной односторонней интеллектуальной деятельности (чаще абстрактного содержания) и приводящее к различным формам социальной и трудовой дезадаптации.

Собственно "метафизическое" содержание идеаторной деятельности больных, определившее название синдрома, не является обязательным. Проявления этого феномена отличаются значительным разнообразием. Одни пациенты действительно посвящают себя поиску метафизических или философских "истин", другие же бывают одержимы идеями духовного либо физического самоусовершенствования, которые они возводят в ранг мировоззрения; третьи тратят много времени и энергии на изобретение "вечного" или "безопорного" двигателя, решение неразрешимых на сегодняшний день математических или физических задач; четвертые обращаются к христианству, буддизму, индуизму, становясь религиозными фанатиками, членами различных сект.

Квалифицируя состояние "метафизической интоксикации" как сугубо возрастной (юношеский) симптомокомплекс, Л.Б.Дубницкий (1977) выделял в его структуре 2 обязательных психопатологических признака: наличие сверхценного образования, обусловливающего выраженную аффективную заряженность больных в соответствии с их взглядами или идеями и их доминирующим значением во всей психической жизни индивидуума; односторонне усиленное влечение к познавательной деятельности — так называемые духовные влечения [Griesinger W., 1886; Jaspers K., 1973]. В зависимости от преобладания первого или второго признака выделяются и разные клинические варианты рассматриваемого типа приступов.

Чаще встречается аффективный вариант "метафизической интоксикации", т.е. с преобладанием первого признака — сверхценных образований аффективного характера. В этих случаях преобладает интенсивнейшая аффективная насыщенность состояния, собственно идеаторные разработки занимают второстепенное место, интерпретативная сторона интеллектуальной деятельности больных сводится к минимуму. Больные обычно заимствуют общепопулярные идеи или чужие взгляды, но отстаивают их с несокрушимой аффективной заряженностью. Доминирует чувство убежденности в особой значимости и правоте собственной деятельности. Содержанием

этих идей чаще всего бывают религиозные взгляды, парапсихология, оккультизм. Свидетельством преобладания аффекта над идеей служит оттенок экстатичности в состоянии: больные заявляют о мистическом проникновении в суть вопросов бытия, о познании смысла жизни в период "вдохновения", "прозрения" и т.п. Формирование подобного "мировоззрения" обычно наступает быстро по типу "кристаллизации", причем его содержание часто находится в прямом противоречии с прошлым жизненным опытом пациентов, их прежними интересами, личностными установками. Наличие фазных аффективных расстройств придает этим состояниям особую окраску. При депрессивном аффекте больные, занимавшиеся вопросами философии или религии, приходят к идеализму, метафизике, мистицизму или принимают взгляды "нигилистов", "лишних людей", "битников". Однако и по миновании депрессии интересы больных, как и их деятельность, определяются избирательным кругом вопросов, которые доминируют в сознании в ущерб реальным интересам и занятиям. В периоды обострения состояния "одержимость" больных достигает уровня так называемого сверхценного бреда [Смулевич А.Б., 1972; Birnbaum K., 1915]. Одновременно отмечаются многочисленные (хотя и эпизодические) субпсихотические симптомы. Характерным является извращение ритма сон — бодрствование, иногда упорная бессонница, кратковременные онирические расстройства, отдельные гипнагогические галлюцинации и галлюцинации воображения, соответствующие содержанию "метафизической интоксикации". Реже наблюдаются острые транзиторные нарушения мышления, трактуемые больными с позиций собственного "мировоззрения".

Активный этап болезни с доминированием явлений "метафизической интоксикации", так же как при гебоидных состояниях, ограничен периодом юношеского возраста, за пределами которого наступают выраженное редуцирование всех позитивных расстройств, сглаживание и компенсация личностных изменений, хороший, неуклонно повышающийся социально-трудовой рост, т.е. состояние стойкой ремиссии типа практического выздоровления [Бильжо А.Г., 1987].

При этом типе приступов также прослеживается этапность в развитии клинических проявлений, совпадающая со стадиями пубертатного периода.

Болезнь чаще развивается у мужчин. Начальный период заболевания относится к подростковому возрасту (12—14 лет). Фаза отрочества знаменуется активизированием сверхценной деятельности различного содержания: занятия на компьютере (с акцентом на игровых программах и виртуальном общении через интернет), поэзией, спортом, химическими опытами, фотоделом, музыкой и др. Подобные увлечения обычно непродолжительны, пациенты быстро "остывают" и "переключаются" на новые занятия. Значительное место в механизме сверхценной активности принадлежит фантазированию. Содержание сверхценной активности находится в прямой зависимости от аффекта. Это особенно проявляется в случаях подавленности, сопровождающейся "философскими поисками". Когда депрессия исчезает, то больные испытывают "мучительное ожидание счастья". Одновременно с появлением различных форм сверхценной деятельности нарастает отгороженность больных от окружающих, переживаемая ими как "комплекс неполноценности".

На этапе активного течения болезни (15—16 лет) у всех пациентов отмечаются доминирование односторонней активности и выраженная аффективная насыщенность состояния. Становясь приверженцами философии энзистенциализма, воззрений Канта или Ницше, принимая идеи христиан-

ства или буддизма, занимаясь физическими упражнениями или теорией относительности Эйнштейна, больные ни на минуту не сомневаются в истинности и чрезвычайной значимости отстаиваемых ими взглядов, предаются излюбленным занятиям с необыкновенным упорством и страстностью. "Погружаясь" в новые интересы, больные начинают пропускать занятия в школе, уклоняться от домашних поручений, резко ограничивают контакты, проявляют безразличие к близким.

Типичным для этих случаев является и извращение цикла сон — бодрствование: больные занимаясь по вечерам и засиживаясь за книгами за полночь, утром с трудом поднимаются с постели, испытывая чувство разбитости, вялости. Возникновению религиозного или философского "мировоззрения" обычно предшествует характерное изменение настроения: "перенося" свое настроение на окружающий мир, природу, искусство, больные как бы находятся все время в состоянии ожидания необыкновенных событий, предстоящей "разрядки" новых идей философского или религиозного содержания или изобретений. Эти новые идеи воспринимаются как "озарение", познание нового смысла жизни с "переоценкой ценностей". Философское мировоззрение может принимать характер "сверхценных бредовых идей" [Birnbaum K., 1915]. Аффективная насыщенность их идей всегда производит впечатление фанатизма.

Описанные состояния сопровождаются разнообразными, хотя и единичными чувственными феноменами. Развиваются нарушения сна (нередко упорная бессонница), появляются эпизодические гипнагогические галлюцинации, отдельные кратковременные онирические расстройства (часто в просоночном состоянии), рефлекторные галлюцинации, галлюцинации воображения. Возникающие аутохтонно или реактивно на протяжении всей фазы юности гипнагогические галлюцинации часто истолковываются больными в мировоззренческом плане. У части больных отмечаются остро возникающие транзиторные нарушения мышления, которые отличаются особой вычурностью и мистическим толкованием.

К возрасту 17—22 лет вся деятельность пациентов и весь образ их жизни определяются "метафизической интоксикацией" и измененным аффектом. К этому возрасту особо отчетливо вырисовываются фазные аффективные расстройства (часто биполярные), сочетающиеся с интеллектуальной активностью. Несмотря на эту активность, обнаруживаются признаки социальной дезадаптации больных. Обычно они оставляют учебу на первых курсах высших учебных заведений или отчисляются в связи с академической неуспеваемостью. Работоспособность больных и в последующий период остается в указанном смысле неравномерной. К 20—21 году все более отчетливо выступают их житейская неприспособленность, зависимость от родителей, не соответствующая возрасту наивность суждений; односторонность интеллектуального развития, а также снижение сексуального влечения и признаки физического инфантилизма.

Постпубертатный период (22 года—25 лет) сопровождается у этих больных постепенным "угасанием" сверхценной активности при сохранении стертых циклотимоподобных аффективных фаз и появлением возможностей социальной адаптации. Пациенты возвращаются к учебе, начинают работать. При этом в сравнении с преморбидом здесь можно обнаружить определенные изменения личности: аутизацию, склонность к соблюдению заведенного распорядка и уклада жизни, элементы резонерства, недостаточную самокритичность, отчетливые признаки психического, а иногда и физического ювенилизма. Сохраняющиеся сверхценные образования все же оказывают вли-

яние на предпочтительность интересов и занятий больных, чаще всего становясь содержанием их профессиональной деятельности.

Как правило, этих больных в последующем отличает относительно высокий уровень профессиональной продуктивности.

Приступ с дисморфофобическими и ***психастеноподобными*** *расстройствами* характеризуется прежде всего состоянием, которое в литературе со времен E.Morselli (1886) определяется понятием дисморфофобии — болезненного расстройства с доминированием идеи мнимого физического недостатка (формы или функции). Дисморфофобия, как указывается многими исследователями на основе эпидемиологических данных, является симптомокомплексом, встречающимся преимущественно в подростково-юношеском возрасте и представляющим одну из сторон проявлений пубертатных кризов [Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., 1975; Шмаонова Л.М., Либерман Ю.И., Вроно М.Ш., 1980].

П.В.Морозовым (1977) и Д.А.Пожарицкой (1993) было установлено, что к этому возрасту относятся не только преимущественная частота этих картин, но и их определенные возрастные особенности, в частности тесное их сочетание с так называемым юношеским психастеноподобным симптомокомплексом [Пантелеева Г.П., 1965]. Под расстройствами психастенического типа имеются в виду проявления, напоминающие личностные особенности, характерные для психопатов-психастеников. Здесь в клинической картине наиболее часто встречаются такие симптомы, как появление несвойственной ранее нерешительности и неуверенности в своих действиях и поступках, трудностей контактов с чувством скованности и напряжения на людях, обостренная рефлексия, чувство измененности своей личности и отстранения от реального ("потеря чувства реального" [Janet P., 1911]), приводящие к нарушению адаптации к окружающим условиям жизни. При манифестации данного варианта атипичного пубертатного приступа в одних случаях превалирует дисморфофобия, в других — психастеноподобные расстройства.

Описанным явлениям дисморфофобии и психастеноподобных расстройств обычно предшествует возникновение или усиление шизоидных черт в возрасте 11—13 лет. Иногда одновременно наблюдаются стертые продуктивные расстройства: фобии, нестойкие сенситивные идеи отношений, субклинические биполярные аффективные фазы. В дальнейшем (12—14 лет) обычно возникают идеи физического недостатка, которые поначалу практически ничем не отличаются от обычного сверхценного интереса и озабоченности подростка по поводу собственной внешности. Опасаясь услышать насмешки в свой адрес, подростки маскируют свои мнимые физические недостатки при помощи одежды или обуви, стесняются раздеваться на людях. Одни из них усиленно занимаются физическими упражнениями, другие лишь соблюдают определенный режим питания "с целью исправления физических недостатков".

Манифестный этап болезни развивается в возрасте 15—18 лет. Его начало определяется усложнением темы дисморфофобии: наряду с беспокойством по поводу лишней массы тела, наличия юношеских угрей пациентов начинают волновать форма носа, грозящее облысение, малозаметные родимые пятна и т.п. Резко меняется и поведение больных: их полностью охватывают мысли об имеющихся у них "дефектах", они оставляют учебу, бросают работу, не выходят на улицу, прячутся от товарищей, гостей. Занимаясь самолечением, они постоянно контролируют свой вид с помощью зеркала — симптом "зеркала" [Morselli E., 1886; Abely P., 1930]. Больные с упорством обращаются к косметологам, готовы на все ради исправления

дефекта. Нередко они дают и выраженные аффективные реакции с истерическими чертами. В одних случаях, когда у больных возникают очерченные депрессивные расстройства, сверхценные идеи физического недостатка приобретают политематический характер, приближаясь к депрессивному бреду самообвинения; в других — дисморфофобия остается монотематичной: депрессивный аффект определяется с большим трудом, а сверхценные идеи физического недостатка перерастают в некорригируемую систему убеждений, приближающуюся к бреду паранойяльного типа. У этих больных нередко отмечаются идеи отношения, вербальные иллюзии, они заявляют, что повсюду над их уродством "открыто" издеваются. В этот период пациенты обычно неоднократно госпитализируются.

В случаях с наличием психастенических расстройств к трудностям контактов, напряжению и скованности на людях, страху покраснеть, сомнениям в правильности своих действий присоединяются дисморфофобические и ипохондрические идеи полиморфного содержания, сенситивные идеи отношения, рефлексия по типу "моральной ипохондрии". Аффективные нарушения на протяжении всего этого этапа носят биполярный, континуальный характер. Наблюдаются также волнообразность выраженности психастеноподобных расстройств, колебания уровня дисморфофобических и ипохондрических идей и сенситивных идей отношения от сверхценного к бредовому регистру (минуя навязчивый уровень), коррелирующие с изменениями полюса аффекта и выраженностью аффективных расстройств. В состояниях депрессии, помимо актуализации дисморфофобических идей, отмечаются субъективно более тяжелые деперсонализационно-дереализационные нарушения, явления соматопсихической деперсонализации, эпизоды острой деперсонализации. Несмотря на тяжесть клинической симптоматики и быстрое наступление социально-трудовой дезадаптации, уровень негативных изменений неглубок. Состояние больных остается длительно стабильным по одним и тем же проявлениям в пределах юношеского возраста.

К 22—23 годам (у одних немного раньше, у других позднее) постепенно наступает редукция идей физического недостатка, психастеноподобные расстройства утрачивают характер единого симптомокомплекса. Происходит их фрагментаризация на отдельные симптомы, не имеющие аффективного компонента. Постепенно теряется и их актуальность для больных.

К 25 годам у больных сохраняются лишь стертые аффективные расстройства в виде аутохтонных субдепрессивных фаз и кратковременных субдепрессивных реакций, в клинической картине которых проявляются, однако, некоторые психастеноподобные черты (преобладание тревожных опасений, боязнь потерпеть неудачу, стать причиной неприятности для окружающих) или же несколько утрированная забота о своем внешнем виде. Иногда остаются черты замкнутости, обособленности, поверхностности, незрелости суждений и интересов, повышенная внушаемость; эгоцентризм и недостаточная эмоциональная привязанность к близким сочетаются с подчиненным положением в семье. Некоторые больные бывают раздражительными, легко дают аффективные реакции по незначительным поводам, ссылаясь впоследствии на повышенную утомляемость, несдержанность. При этом подобные реакции они позволяют себе только дома.

По миновании описанных манифестных явлений все больные работают и достаточно хорошо справляются с учебой. Они достигают, как правило, относительно высокого профессионального уровня, хотя в некоторых случаях отмечаются малая инициативность и продуктивность.

Паранойяльная шизофрения и проблема паранойи

В период становления нозологической психиатрии E.Kraepelin (1912) выделил паранойю в качестве самостоятельного заболевания. Однако в последующем его концепция подверглась критике со стороны авторов, придерживающихся различных, нередко прямо противоположных взглядов на генез паранойяльных психозов. При этом в рамках крепелиновской паранойи было выделено по крайней мере три различных расстройства: паранойяльный психоз как проявление шизофрении [Шмаонова Л.М., 1968; Astrup С, 1969; Gross G., Huber G., Schuttler R., 1977; Wesiozka J., Anczewska M., Chojnowska A., 1993], паранойя как самостоятельное заболевание [Личко А.Е., 1982; Kendler K., 1984; Vassa R. et al., 1993], паранойяльное развитие как следствие неблагоприятных психогенных воздействий [Kretschmer E., 1950; Binder H., 1967; Prokop H., Prokop V., 1991]. В настоящей главе будут рассмотрены паранойяльные состояния эндогенной природы (паранойяльная шизофрения), а также проблема паранойи как самостоятельного заболевания.

Паранойяльная **шизофрения** представляет собой *бредовой психоз с медленно расширяющимся интерпретативным бредом.* Заболевание развивается, как правило, у лиц, прежде отличавшихся активностью, настойчивостью, высокомерием, обостренной нетерпимостью к несправедливости. У них отчетливо выступают и такие черты личности, как самонадеянность, скрытность, требовательность и недоверчивость к окружающим, прагматизм, склонность к морализаторству [Akhtar S., 1990].

Клинические проявления паранойяльных психозов неоднородны, что, может быть, связано, с одной стороны, со степенью прогредиентности шизофренического процесса, а с другой — с влиянием конституционально-генетических факторов. Соответственно выделяется два варианта паранойяльной шизофрении: хронический бредовой психоз и хронический паранойяльный психоз с явлениями сверхценного бреда.

Хронический бредовой психоз. Это заболевание чаще всего развивается в возрастном интервале от 25 до 40 лет и имеет в большинстве случаев четко очерченное начало. При таком остром дебюте бредовые идеи возникают по типу "озарения" или внезапных мыслей с быстрой фиксацией, последующей разработкой и систематизацией бреда. Иногда исходным пунктом, "первым толчком" (по E.Kraepelin) формирования бреда являются ложные воспоминания. Реальные впечатления прошлого воспроизводятся теперь в ином, искаженном виде, быстро приобретая характер аффективно окрашенного доминирующего представления, а затем и все признаки бреда. При более медленном развитии психоза клиническая картина его начальных этапов определяется сверхценным бредом или с самого начала на первый план выступают идеи преследования. Независимо от различий психопатологических проявлений в первые годы заболевания через 5—10 лет клиническая картина в большинстве случаев определяется систематизированным паранойяльным бредом с идеями преследования.

В дальнейшем происходит постепенное видоизменение бреда — утрачивается обыденность его содержания, начинают преобладать идеи отравления и физического уничтожения [Fuchs T., 1992]. Теперь уже "враги", намереваясь расправиться с больным, "подстерегают" его при выходе из дому и в безлюдных местах, "следят" за ним на улицах, "подсыпают" яд, "распыляют" бациллы особо опасных инфекций, радиоактивные вещества; наконец, пытаются "подстроить" несчастный случай, автомобильную катастрофу.

Параноид становится все более отвлеченным, неправдоподобным, не-

лепым — "bizarre delusions" [Spitzer R.L., First M.B., Kendler K.S. et al., 1993]. При этом характерны подмеченные еще V.Magnan (1897) тенденции развития бреда: "миграция — защита — атака" ("преследуемые преследователи"). Бредовая система, оставаясь в пределах паранойяльного бреда, постепенно расширяется путем вовлечения все большего числа лиц либо бредовых идей, имеющих другое направление.

В то время как у одних пациентов процесс усложнения и расширения бреда продолжается вплоть до поздних этапов заболевания, у других, по наблюдениям J.Serieux и P.Capgras (1909), E.Kraepelin (1915), E.Krueger (1915, 1917), G.Genil-Perrin (1926) и материалам длительного катамнестического исследования [Смулевич А.Б., Орлова В.А., 1984], с середины второго — начала третьего десятилетия с момента возникновения психоза намечается тенденция к ослаблению проявлений болезни.

Дальнейшее развитие бредовой системы приостанавливается, прекращается образование новых бредовых представлений. Содержание бредовых идей стереотипизируется, уменьшается их аффективная "заряженность". Наряду с этим снижается и бредовая активность: реже возникают попытки борьбы с "преследователями", снижается "накал" требований и притязаний. Полной редукции бреда при этом варианте паранойяльных психозов обычно не наблюдается. Может произойти лишь "инкапсуляция" ("осумкование") бреда [Мелехов Д.Е., 1963; Mauz F., 1929; Miiller Ch., 1959]. Для уточнения психопатологической характеристики наблюдающегося в этих случаях видоизменения бредовых расстройств используются также такие определения, как "отгораживание" бредовых переживаний на периферии сознания [Miiller M., 1930], "двойная бухгалтерия" [Беляева К.Н., 1968; Blenkenburg W., 1958; Kisker K., 1960; Rumke H., 1963]. Больные становятся терпимее, не осуждают "противников", спокойно, без страха воспринимают своих прежних "врагов"; говорят, что теперь "смирились с преследованиями", научились относиться к ним "философски" и благодаря этому наконец получили возможность заняться своими делами.

Хронический паранойяльный психоз с явлениями сверхценного бреда. Начало заболевания чаще всего относится к пубертатному или юношескому возрасту. Иногда в связи с медленным развитием болезни, проявляющейся на первых этапах заострением, утрированием преморбидных характерологических особенностей, точно установить время дебюта патологического процесса не удается. Как это подчеркивалось B.Ballet (1880—1883) и A.Paris (1909), в таких случаях ретроспективно трудно даже наметить грань между аномальным складом личности и началом болезни.

Наряду с медленно нарастающими психопатоподобными изменениями (чрезмерная прямолинейность, нетерпимость, конфликтность, грубость, неуживчивость, экстравагантность) обнаруживаются признаки параноической одержимости, проявляющейся в тенденции к формированию сверхценных образований. Так, свойственная со школьных лет приверженность к технике выступает теперь как непреодолимая тяга к конструированию, всепоглощающее увлечение теми или иными техническими проблемами. Манифестация бредовых нарушений происходит значительно позднее — в возрасте после 30 лет.

Сверхценные образования постепенно, без резких переходов приобретают характер сверхценного бреда [Смулевич А.Б., 1968; Наджаров Р.А., 1972; Birnbaum K., 1915], которым и определяется состояние на протяжении последующих 10—25 лет. К особенностям психопатологических проявлений в этот период относятся ограниченность содержания бредовых концепций

рамками мономании (идеи ревности, изобретательства, религиозный, ипохондрический бред, сутяжничество и др.), аффективная "заряженность" и кататимная окраска бреда, а также "мотивированность", "понятность", "психологическая выводимость" патологических представлений. Содержание бредовых идей не носит явственно абсурдного характера, даже при появлении идей преследования последние отличаются "малым размахом".

Динамика болезненных расстройств по сравнению с описанным бредовым психозом, наблюдаемая в этих случаях, менее значительна. Видоизменение клинической картины проявляется в расширении и некоторой систематизации бреда. Конкретно это выражается у одних больных развитием вслед за дисморфофобией и сенситивным бредом отношения более стойкого ипохондрического бреда, а у других — после длительных и безуспешных попыток лечения какого-либо мнимого заболевания у врачей разрабатываются новые методы самолечения или собственная система закаливания и самосовершенствования. В случаях с любовным бредом, сутяжничеством, реформаторством и изобретательством расширение бреда проявляется в присоединении на 5—15-м году заболевания идей величия, планов новых грандиозных открытий и свершений. Затем наблюдается переход от сверхценных идей к идеям преследования. Последние отличаются конкретностью содержания (бред обыденных отношений, ущерба). Чаще всего бредовые идеи исчерпываются угрозой общественному положению пациента [Каннабих Ю.В., 1911]. Это могут быть всевозможные "притеснения", которые он замечает в области своей профессиональной или общественной деятельности (плагиат, порочащие слухи, попытки скомпрометировать с целью лишения места).

Период "затухания" бреда [Мелехов Д.Е., 1963], продолжающийся в этих случаях от 3 до 10 лет, в общих чертах сопоставим с периодом его "инкапсуляции", завершающим развитие бредового психоза. В отличие от последнего редукция бреда на этом этапе не останавливается, может углубляться и завершиться формированием стойких резидуальных состояний.

Клинически период обратного развития бреда характеризуется сокращением "масштабов" бредовых построений и интерпретаций, уменьшением аффективной насыщенности бреда, активности в разработке "теорий" и реализации бредовых притязаний. При этом еще длительное время сохраняется бредовая готовность. В периоды кратковременных экзацербаций заболевания она проявляется тенденцией к бредовой интерпретации окружающего. Необходимо подчеркнуть, что при возникновении таких интерпретаций всегда актуализируется связь с бредовыми концепциями предшествующего психоза.

Резидуальные состояния завершают развитие паранойяльных психозов далеко не во всех случаях. Так, судя по катамнестическим данным, residua паранойяльных психозов этого типа неоднородны и могут быть разделены на 2 группы. Клиническая картина первой из них определяется резидуальным бредом. В эту группу включаются пациенты, "оттеснившие" (но без всякой коррекции) бредовые построения в далекое прошлое. M.Dide, P.Guiraud (1922) и J.Vie (1939) называли их "отставниками" бреда. Бредовое толкование пережитых во время болезни событий при правильном отношении к настоящему может сохраняться в течение 10 лет и более.

Резидуальные состояния второй группы определяются сверхценными образованиями, содержащими тот же кататимно заряженный комплекс, что и предшествующие бредовые идеи (бред изобретательства, ревности, ипохондрический бред, сенситивный бред отношения). Как было отмечено еще F.Mauz (1929) и K.Kolle (1931), сверхценная идея, оформившаяся в процессе

обратного развития бреда, может в значительной мере определять кругозор личности и становиться "руководящей линией во всей последующей жизни". E.Kretschmer (1974) указывал на возможность замещения бреда, редуцирующегося по мере угасания эндогенного процесса, литературной деятельностью, содержащей видоизмененные элементы прежних бредовых построений (мистицизм, пророчества и т.п.).

Паранойя относится к тем формам психических расстройств, диагностическая оценка которых до настоящего времени является "яблоком раздора" современной нозологии. При этом не вызывает сомнений следующий факт: в отличие от эндогенных паранойяльных психозов бредовые состояния, относимые к паранойе (в узком, соответствующем современной систематике понимании этого термина), учитывая отсутствие генерализации бредовых расстройств и углубления сформировавшихся еще до манифестации бреда патохарактерологических проявлений, а также сохраняющийся достаточно высокий уровень социальной адаптации не могут рассматриваться в рамках прогредиентной шизофрении. В то же время возникновение психозов, относимых к паранойе, нельзя квалифицировать и как этап развития психопатии. Отвергнуть последнее предположение позволяет не только аутохтонный характер манифестации психопатологических проявлений, но и наличие стойкой, многолетней паранойяльной системы.

В МКБ-10 паранойя включена в рубрику "Бредовое расстройство" (F22.0). Психозы рассматриваемого типа встречаются достаточно редко [Гельдер М. и др., 1997]. По данным Г.И.Каплана и Б.Дж.Сэдока (1994), распространенность бредовых расстройств составляет 0,03 %. Необходимо подчеркнуть, что представления о распространенности паранойи в узком понимании этого термина до сих пор основываются главным образом на показателях, относящихся к выборкам госпитализированных больных. Как подчеркивает В.Иванов (1988), вне стен больницы паранойя встречается чаще, но многие случаи остаются недиагностированными. Показатели, отражающие частоту паранойи, варьируют в зависимости от диагностических критериев, используемых теми или иными авторами. Но даже психиатры, рассматривающие паранойю в довольно широких рамках, — E.Kraepelin и J.Lange — устанавливают ее распространенность в пределах 1 % от общего числа больных, находящихся в психиатрическом стационаре.

Некоторые авторы, склонные рассматривать паранойю (имея в виду самостоятельную нозологическую единицу) как раритет, относят, вероятно, большую часть паранойяльных состояний этого типа к бредовым психозам, развивающимся в рамках шизофрении или психогений. Так, K.Eiseth (1915) среди 3520 пациентов, поступивших в психиатрический стационар на протяжении 11 лет, обнаружил лишь 1 случай паранойи (0,03 %). По данным B.Achte (1960), на 100 000 первично госпитализированных психически больных приходятся лишь 16 пациентов с диагнозом "паранойя" (0,02 %). По-видимому, ближе всего к истине находятся данные, отражающие соотношение 1—2 случая паранойи на 1000 госпитализированных больных. По мнению T.Brodshöll, B.Strotska (1957), паранойя встречается у 0,4 % больных, поступивших в психиатрический стационар (55 случаев паранойи на 13 319 госпитализированных). K.Kolle (1957) среди 30 000 пациентов Мюнхенской психиатрической клиники обнаружил 19 параноиков (0,1 %). Такие же цифры приводит G.Winokur (1978). Среди 21 000 пациентов, лечившихся в психиатрической клинике штата Айова, диагноз паранойи был установлен, по его данным, у 29 больных.

Исследование, позволившее проследить динамику паранойяльных состояний (от 22 до 37 лет), включая исходы [Смулевич А.Б., 1987, 1996], подтвердило существование психозов со стойкой, десятилетиями сохраняющейся в неизменном виде бредовой системой, не приводящей к формированию шизофренического дефекта. Выраженные психопатические проявления наблюдаются у больных рассматриваемой группы с юношеских лет. Уже в школьные годы обнаруживаются странности в поведении, замкнутость, эмоциональная холодность. В последующей жизни это люди с "тяжелым" характером, чудаковатые, деспотичные, придирчивые, раздражительные, обстоятельные и до мелочности аккуратные. Свойственная им жестокость

нередко сочетается с садистическими тенденциями. О себе они самого высокого мнения, всегда подчеркивают свою деловитость, работают всегда помногу, не могут сидеть без дела, помимо работы и дома, нигде не бывают, гостей не любят, живут одиноко. Начало заболевания чаще всего относится к возрасту 22—32 лет. Период инициальных расстройств выражается в тенденции к формированию сверхценных идей. Картина паранойи во всех ее конкретных клинических вариантах очень разнообразна и зависит от преобладающих сверхценных образований (паранойя ревности, любви, изобретательства, реформаторства, ипохондрическая паранойя — нозомания и др.). Среди часто встречающихся типов параноиков — патологические ревнивцы (среди этого контингента преобладают мужчины). У таких больных появляется недовольство тем, что супруга слишком оживлена в компании, кокетничает с молодыми людьми, "подчеркнуто развязно" танцует; они отмечают, что и на улице она как-то "умышленно" привлекает своим поведением мужчин, "краснеет при встрече с ними", поведение жены дома также вызывает подозрения: кажется, что она стала неоткровенной, невнимательной, холодной в интимной жизни. Через 2—4 года происходит кристаллизация бреда, неопределенные подозрения о неверности супруги переходят в полную убежденность в ее изменах. У всех больных формируется сложный по структуре, систематизированный и "логически переработанный" бред типа "мономании". Возникает сопровождаемая признаками бредового поведения уверенность в связи жены с определенным лицом или несколькими лицами (соседями, сотрудниками, начальником, родственниками). При этом больные обнаруживают все новые и новые признаки неверности: отмечают, что жена слишком тщательно одевается, собираясь на работу, и делают вывод, что предосудительные встречи происходят на службе; в ванной комнате изменилось расположение туалетных принадлежностей, — по-видимому, жена пользовалась ими после встречи с любовником; уменьшилось количество вина в графине — кого-то угощала и т.д. Семейные ссоры становятся обыденным явлением. Поводами могут послужить незначительное опоздание с работы, "подозрительное" пятно на платье, визит родственников и т.д. Пациенты запрещают женам куда-либо ходить или разговаривать с посторонними, требуют, чтобы они изменили место работы или оставили ее вовсе. В целях проверки и подтверждения своих подозрений проверяют сумки, карманы, белье. Одни являются к предполагаемым любовникам для "выяснения отношений", другие отправляются тайно проверять, с кем встречается жена после работы. Приходя во внеурочное время домой, прячутся на лестнице, в шкафу. Не обнаружив соперника, относят это за счет изощренной конспирации и с еще большей настойчивостью требуют признания в изменах. В связи с такими подозрениями избивают жен, угрожают расправой.

Приблизительно 50 % патологических ревнивцев проявляют агрессию к супруге или высказывают угрозы по отношению к предполагаемым соперникам. Именно в этом периоде бредовое поведение больных и связанные с ним акты афессии служат основанием для госпитализации в психиатрический стационар. Несмотря на пребывание в больнице и соответствующее лечение, состояние пациентов лишь ненадолго смягчается, а в более продолжительной временной перспективе практически не меняется. Бредовые расстройства в большинстве случаев остаются неизменными на протяжении 4—14 лет.

Следует отметить, что бредовые переживания не отражаются заметным образом на работоспособности больных, а также на их взаимоотношениях с людьми, не вовлеченными в круг болезненных концепций. У пациентов нередко сохраняются дружеские контакты с сотрудниками и знакомыми, прежние производственные интересы. На службе они, как и прежде, остаются добросовестными и старательными.

В сопоставлении с больными профедиентной шизофренией, параноики обладают большими возможностями "интефации в жизни", они редко госпитализируются и способны даже при сохраняющейся бредовой симптоматике функционировать в обществе. Исключение могут составлять эротоманы с бредом, сопровождающимся любовными притязаниями, а также параноики с выраженными сутяжными тенденциями.

Взгляды на исход паранойи за последние десятилетия существенно изменились.

На протяжении развития учения о паранойе многие авторы вслед за E.Kraepelin отстаивали представление о хроническом течении заболевания, предполагающем незыблемость сохраняющейся до самой смерти бредовой системы. "Несокрушимая" убежденность в реальности бреда являлась для них одним из главных критериев паранойи. При этом возможность снижения активности бреда и его стереотипизации допускалась лишь в позднем возрасте [Осипов В.П., 1931; Kehrer F., 1928]. Однако ряд исследований (часть из них подтверждена катамнестическими данными) свидетельствует о возможности остановки бредового процесса, прекращения, хотя бы и без достаточной коррекции (резидуальный бред, резидуальные состояния со сверхценными образованиями) [Смулевич А.Б., 1987, 1996; Janzarick W., 1968; Winokur, 1978; Segal G.H., 1989], дальнейшего развития бредовых концепций и в случаях паранойи.

Приведенные клинические данные могут служить отправным пунктом не прекращающейся до сих пор дискуссии о нозологической квалификации психозов, объединяемых понятием "паранойя". Сложность проблемы заключается в том, позволяет ли своеобразие наблюдений, рассматриваемых в рамках паранойи, выделить эту форму в качестве хотя и редкого, но самостоятельного заболевания, или следует ее относить к атипичным вариантам уже известных психозов. Клинической реальности в большей мере соответствует последнее предположение: паранойя — краевая по отношению к прогредиентным паранойяльным психозам группа без признаков поступательного развития. Нельзя исключить, что часть диагностически спорных случаев может быть отнесена к так называемой постшизофренической паранойе [Nyiro J., Kö S., 1940; Hormia A., 1961]. При этом имеются в виду сформировавшиеся после перенесенного приступа в рамках резидуальной шизофрении стойкие паранойяльные состояния, причисляемые некоторыми авторами к постпроцессуальным развитиям [Мелехов Д.Е., 1963].

Однако при обсуждении нозологического положения паранойи нельзя не принимать во внимание особое место бредовых состояний этого типа, тяготеющих к расстройствам не столько шизофренического, сколько параноидного спектра [Winokur G., 1978]. Об этом в первую очередь свидетельствуют результаты изучения преморбидного склада больных и данные клинико-генетических исследований.

Влияние параноического предрасположения на формирование паранойи отмечается многими авторами. Еще E.Kraepelin (1912) подчеркивал, что "связь бреда с личностью при паранойе значительно теснее, чем при шизофрении и некоторых других психических заболеваниях". По образному выражению H.Krueger (1917), "параноиками рождаются". По мнению G.Winokur и P.Crowe (1975), больной как бы "вырастает" из паранойяльной личности. Отмечено, что носителем такого аномального склада являются не только сам больной, но и его ближайшие родственники [Смулевич А.Б., 1987, 1996; Debray Q., 1975; Winokur G., 1978; Kendler K., Hays P., 1981; Kendler K., Davis, 1981; Munro A., 1982]. Установлено, что основной эффект отягощения психозами среди родственников первого родства пробандов, страдающих паранойей, реализуется преимущественно в виде бредовых расстройств. Доля родственников, пораженных этой патологией, достоверно превосходит частоту бредовых психозов в семьях при небредовых формах шизофрении [Черникова Т.С., 1987].

С учетом всей совокупности приведенных данных становится очевидным, что интерпретация рассматриваемой группы диагностически спорных случаев как краевых вариантов шизофрении (латентная, резидуальная) является одной из наиболее обоснованных [Смулевич А.Б., 1972, 1996;

Berner P., 1965; Gross G., Huber G. et al., 1977], но не единственной среди выдвигаемых в настоящее время гипотез. Среди конкурирующих представлений следует указать на упоминавшуюся концепцию нозологической самостоятельности паранойи. Учитывая редкость обсуждаемых случаев, причисляемых к клинической казуистике, и затруднения, возникающие при их клинической интерпретации, в настоящее время представляются еще преждевременными как ликвидация проблемы паранойи, так и окончательное ее разрешение.

Фебрильная шизофрения

Название этого варианта течения шизофрении определяется тем, что первым и основным объективным критерием его является подъем температуры [Тиганов А.С., 1960, 1982; Ермолина Л.А., 1971; Цыганков Б.Д., 1997; Scheid K., 1937].

Речь идет о *приступах онейроидной кататонии при рекуррентном и приступообразно-прогредиентном течении шизофрении, которые сопровождаются подъемом температуры и появлением ряда соматических расстройств.* В литературе встречаются также другие названия этого варианта болезни: смертельная (летальная) кататония [Юдин Т.Т., 1937; Stavder K., 1934], гипертоксическая шизофрения [Ромасенко В.А., 1967].

Приступы фебрильной шизофрении по тяжести соматического состояния и психопатологической структуре различны. В одних случаях они не отличаются от приступов онейроидной кататонии, сопровождающейся возбуждением или ступором. При кататоническом возбуждении температура тела субфебрильная или не превышает 38 °С, при кататоническом субступоре или ступоре — подъем температуры более значителен (до 39—40 °С). Температурная кривая неправильная (нетипична для какого-либо соматического или инфекционного заболевания). В отдельные дни обращает на себя внимание инверсия температурной кривой (в вечернее время температура тела оказывается более низкой, чем в утренние часы). Длительность лихорадочного состояния обычно короче приступа — от нескольких дней до нескольких недель (иногда более).

Типичен внешний вид больных: лихорадочный блеск глаз, сухие запекшиеся губы, гиперемия кожных покровов, единичные кровоподтеки, язык сухой красный или обложенный. Соматическое состояние в целом может быть удовлетворительным.

Прогноз этих приступов относительно благоприятен. Однако в ряде случаев вслед за состоянием кататонического возбуждения, продолжающегося несколько дней, возникает возбуждение, очень напоминающее аменцию и определяемое как аментивноподобное. Больные находятся в непрерывном возбуждении в пределах постели: крутят головой, размахивают руками, стучат по постели ногами, речь их бессвязна, непоследовательна. Описываемое возбуждение прерывается эпизодами кататонического возбуждения и ступора. На высоте аментивноподобного возбуждения возможно развитие симптома корфологии: состояние, при котором больной мелкими движениями пальцев рук теребит простыню или одежду. Появление симптома корфологии свидетельствует о крайне неблагоприятном (в отношении жизни) прогнозе.

Развитие аментивноподобного возбуждения сопровождается резким подъемом температуры тела до 39—40 °С и выше с неправильным характе-

ром кривой и явлениями инверсии. Подъем температуры не превышает 2 нед. Ухудшается соматическое состояние: кожные покровы становятся землисто-желтыми, увеличивается количество кровоподтеков, возможны трофические нарушения. Наиболее тяжелы буллезные формы трофических нарушений, проявляющиеся образованием на поверхности тела (особенно в области локтевых сгибов, пяточных костей, крестцовой области) пузырей с серозным содержимым, которое приобретает в последующем вишнево-красный цвет; на месте лопнувших пузырей обнаруживается эрозивная, плохо заживающая поверхность.

Иногда вслед за аментивноподобным состоянием возникает состояние с гиперкинетическим возбуждением, характеризующееся появлением гиперкинезов хореоподобного типа (беспорядочными, некоординированными, неритмичными), преимущественно в проксимальных и дистальных отделах конечностей. Это возбуждение прерывается эпизодами кататонического и аментивноподобного возбуждения и субступора. Подъем температуры тела в этих случаях продолжается с сохранением неправильного характера и инверсии температурной кривой. Продолжительность подъема температуры 1—2 нед. Тяжесть соматического состояния аналогична таковому при аментивноподобном возбуждении.

При рекуррентном течении шизофрении всегда бывают фебрильными манифестные приступы. Наиболее часто они развиваются в молодом, юношеском возрасте, чаще у лиц женского пола. Если фебрильными являются повторные приступы (известны случаи, когда фебрильных приступов у одного больного бывает несколько), каждый последующий приступ становится более легким как по своей психопатологической характеристике, так и по тяжести соматического состояния.

При приступообразно-прогредиентном течении фебрильными могут быть не только манифестные, но и повторные приступы болезни. Закономерностей, проявляющихся в том, что каждый последующий приступ оказывается менее тяжелым, характерных для рекуррентного течения, здесь не обнаруживается. При приступообразно-прогредиентном течении шизофрении приступы, протекающие с кататоническим возбуждением и субступором, имеют существенные особенности. Часто возникает диссоциация между значительным подъемом температуры (что нетипично для аналогичных приступов рекуррентной шизофрении) и внешне благополучным, соматическим обликом больных и, наоборот, сочетание невысокой температуры тела и тяжелого соматического состояния.

После исчезновения фебрильных явлений происходит обратное развитие приступа и дальнейшее течение заболевания определяется при рекуррентной и приступообразной шизофрении общими особенностями развития болезненного процесса, т.е. возникновение фебрильного приступа существенного влияния на его развитие не оказывает.

ДЕФЕКТНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Развитие психического дефекта при шизофрении определяется негативными симптомами болезни, наибольшая степень выраженности которых характеризуется как “конечное” состояние.

Формирование психического дефекта, т.е. нарастание негативных изменений при шизофрении во многом зависит от темпа прогредиентности

заболевания. Существенное влияние оказывают также биологические (пол, возраст к началу заболевания), а также социальные факторы. Наиболее тяжелыми проявлениями дефекта считается преобладание псевдоорганических расстройств. Они обычно наблюдаются при злокачественной непрерывнотекущей (ядерной) шизофрении с быстрым темпом прогредиентности, в то время как в случаях медленного развития болезненного процесса негативная симптоматика может ограничиваться нерезко выраженными изменениями (шизоидными и астеническими). У мужчин появление симптомов дефекта происходит раньше, чем у женщин, и течение заболевания быстрее завершается "конечными" состояниями. Наиболее грубые варианты дефекта наблюдаются при начале заболевания в детском (олигофреноподобный дефект с выраженным расстройством интеллекта), а также в подростковом и юношеском возрасте (например, юношеская астеническая несостоятельность может завершаться стойкими дефицитарными изменениями). Риск развития тяжелых негативных изменений при дебюте шизофрении в позднем возрасте снижается. Выраженные негативные изменения чаще формируются у лиц с умственным недоразвитием и патохарактерологическими девиациями, с низким уровнем образования, отсутствием профессиональных навыков и социальных интересов.

Исследования проявлений психического дефекта продолжались многие годы на контингенте больных, находящихся в колониях, психоневрологических интернатах и стационарах для хронически больных, т.е. при затяжных, длящихся годами психотических состояниях, формирующихся на поздних этапах неблагоприятно протекающей шизофрении. В структуру дефекта неизбежно включались позитивные психопатологические проявления — параноидные, галлюцинаторные, кататонические, гебефренические, сохраняющиеся, хотя и в несколько измененном виде (стереотипизированном, лишенном аффективной окраски, нейтральном по содержанию), и в период относительной стабилизации процесса. Такие сложные расстройства, объединяющие как негативные, так и позитивные симптомокомплексы (они представляют собой как бы застывший "сгусток" тех психопатологических проявлений, которые возникали на предшествующих этапах течения болезни), определялись в рамках конечных, исходных, резидуальных состояний, так называемых длительных форм, а также поздних ремиссий. Примером может служить основанная на превалировании в клинической картине позитивных или негативных проявлений систематика E.Kraepelin (1913), включающая 8 типов конечных состояний: простое, галлюцинаторное, параноидное слабоумие, слабоумие с "разорванностью хода мыслей", тупое, дурашливое, манерное, негативистическое слабоумие. Другие классификации также были построены на крепелиновских принципах [Эдельштейн А.О., 1938; Фаворина В.Н., 1965; Leonhard K., 1957; Schneider K., 1980]. Между тем наблюдения В.Н.Фавориной свидетельствуют о том, что даже в случаях преобладания негативных изменений в структуре конечного состояния всегда присутствуют (хотя и в редуцированном виде) симптомы перенесенного психоза (вплоть до рудиментарных кататонических расстройств). При таком подходе характеристика позитивных психопатологических расстройств, вовлеченных в картину конечных состояний, оттесняет детальный анализ негативных изменений. В этой связи становится понятной позиция большинства современных исследователей, рассматривающих в качестве предпочтительной модели для клинического изучения дефекта шизофрению, протекающую с преобладанием негативных расстройств [Хэфнер Х., Маурер К., 1993; Strauss J.S. et al., 1974; Andreasen N.S., 1981, 1995; Carpenter W.T. et al., 1985; Zubin G., 1985; Kay S.R., Sevy S., 1990].

В исследовании дефекта можно выделить два основных направления, различающихся оценкой путей формирования и клинических проявлений негативных изменений. Работы, относящиеся к первому направлению, связаны с учением J.Jackson (1958) о диссолюции психической деятельности. Согласно этой теории, негативные

изменения первоначально формируются в онтогенетически более поздних и соответственно высших слоях психики и лишь затем распространяются на более "древние", низшие психические функции. Примерами развития концепции J.Jackson применительно к негативным изменениям являются органодинамическая теория H.Ey (1954) и психофизиологическая концепция I.Mazurkiewicz (1980). В ряде клинических исследований [Сухарева Г.Е., 1933; Эдельштейн А.О., 1938; Снежневский А.В., 1969, 1983; Поляков Ю.Ф., 1976; Тиганов А.С., 1985; Пантелеева Г.П., Цуцульковская М.Я., Беляев Б.С., 1986] формирование дефекта также рассматривается как последовательная цепь негативных изменений (и в этом созвучие с концепцией J.Jackson), начинающихся с малозаметной деформации личностного склада и постепенно, по мере распространения на более глубокие слои психической деятельности, утяжеляющихся за счет нарушений интеллектуального уровня, расстройств мышления, общего снижения психической активности. Согласно концепции А.В.Снежневского, негативные расстройства при шизофрении по мере их утяжеления проходят ряд стадий, отражающих глубину поражения психической деятельности. К начальным признакам дефекта относится дисгармония личности (включая шизоидизацию). Признаками последующих более тяжелых стадий являются снижение энергетического потенциала и уровня личности.

Представители второго направления, позиция которых в известной мере противостоит ранее изложенной концепции, рассматривают шизофренический дефект в свете положения K.Conrad (1958) о редукции энергетического потенциала. На клиническом уровне наиболее полно эта концепция развита G.Huber (1966). Автор по существу идентифицирует понятие редукции энергетического потенциала с основными проявлениями шизофренического дефекта. В качестве негативных изменений G.Huber рассматривает лишь изолированную, сопоставимую с органическим психосиндромом "потерю силы напряжения", при которой утрачиваются тонус поведения и всех действий, устремленность к цели, происходят снижение побуждений, сужение круга интересов. В соответствии со взглядами G.Huber при шизофрении в рамках негативных (необратимых) изменений поражаются в первую очередь или даже исключительно звенья высшей нервной деятельности, ответственные за психическую активность (потеря спонтанности, побуждений, инициативы, снижение витальности и концентрации внимания).

Клиническая картина негативных изменений. В настоящее время выделяют негативные изменения, формирующиеся на личностном уровне, — психопатоподобный дефект, и ответственные за снижение психической активности — псевдоорганический дефект. При относительной независимости каждого из этих типов негативных расстройств их проявления сочетаются [Смулевич А.Б., Воробьев В.Ю., 1988; Smulevich А.В., 1996]. Преобладание в структуре дефекта психопатоподобных расстройств либо сопряжено с гипертрофией отдельных свойств личности за счет грубых сдвигов психэстетической пропорции, нарастания странностей, чудачеств и нелепостей в поведении, т.е. дефект типа фершробен [Воробьев В.Ю., Нефедьев О.П., 1987; Birnbaum К., 1906], либо проявляется в форме усиления пассивности, безынициативности, зависимости — дефект типа дефицитарной шизоидии [Шендерова В.Л., 1974]. При этой форме дефекта наблюдается значительное снижение социального стандарта, пациенты очень быстро сдают прежние позиции, бросают учебу или работу, переходят на инвалидность. В случаях преобладания псевдоорганической симптоматики, т.е. при псевдоорганическом дефекте [Внуков В.А., 1937] на первый план выступают признаки падения психической активности и продуктивности, интеллектуального снижения, ригидности психических функций; наблюдается нарастающая нивелировка личностных особенностей с сужением контактов и крута интересов, завершающаяся снижением уровня личности (дефект по типу простого дефицита) [Еу Н., 1985] либо астени-

ческим дефектом (аутохтонная астения) [Glatzel J., 1978], трансформирующимся в тяжелых случаях в структуру ***псевдобрадифрении***[1]. При развитии последней на первый план выступают уменьшение спонтанности и замедление всех психических процессов, а также нарастающая инертность мыслительных функций.

В качестве наиболее характерных для шизофрении негативных изменений выделяют дефект типа фершробен и простого дефицита.

Дефект типа фершробен. Клинико-генетические исследования показали, что типологическая неоднородность дефекта (тип фершробен, простой дефицит) при негативной шизофрении соотносится с гетерогенностью конституциональных генетических факторов в структуре подверженности [Лукьянова Л.Л., 1989]. Предрасположение к дефекту типа фершробен связано с относительно широкими конституционально-генетическими влияниями (семейное отягощение шизоидней с преобладанием патохарактерологических аномалий группы "активных аутистов" над дефицитарной шизоидней, а также над другими психопатиями — параноическими, аффективными, возбудимыми). Формирование дефекта типа простого дефицита сопряжено с предрасположением к шизоидной психопатии (преимущественно с кругом дефицитарной шизоидии), которой исчерпывается семейное отягощение. В качестве одного из главных признаков дефекта типа фершробен выступает "патологическая аутистическая активность" (по E.Minkowsky, 1927), сопровождающаяся вычурными, не согласующимися с конвенциональными нормами нелепыми поступками, отражающими полный отрыв как от действительности, так и от прошлого жизненного опыта. В значительной мере страдает и ориентация в сфере будущего, отсутствуют четкие планы и определенные намерения. Формирование "патологической аутистической активности" тесно связано с такими изменениями, как распад критических функций. У пациентов отмечаются расстройства оценки своего Я (осознание собственной индивидуальности посредством сопоставления с другими). Больные не понимают, что ведут себя неадекватно, рассказывают о своих странных поступках, привычках и увлечениях как о чем-то само собой разумеющемся. Зная о том, что среди близких и сослуживцев они слывут "чудаками", "не от мира сего", больные считают такие представления неправильными, не понимают, на чем они основаны. Черты странности и парадоксальности отчетливо выступают не только в суждениях и поступках больных, но накладывают отпечаток на их быт. Их жилище захламлено, загромождено старыми, ненужными вещами. Неухоженность, пренебрежение правилами личной гигиены контрастируют с вычурностью прически и деталей туалета. Внешний облик больных дополняется неестественностью, манерностью мимики, диспластичностью и угловатостью моторики. Существенное место в структуре дефекта занимает эмоциональное огрубение. Практически полностью редуцируются черты сенситивности и ранимости, исчезает склонность к внутреннему конфликту, угасают родственные чувства. Грубо нарушаются нюансировка межличностных отношений, чувство такта, дистанции. Пациенты нередко эйфоричны, не к месту шутят, склонны к пустой патетике, пафосу, самодовольству. У них развиваются признаки регрессивной синтонности.

[1] Эти изменения сопоставимы с формирующимися при органических заболеваниях мозга явлениями брадифрении, но не идентичным им, в связи с чем могут быть определены как псевдобрадифрения.

У больных с *дефектом типа простого дефицита* сокращение объема психической деятельности сочетается с явлениями "астенического аутизма" [Снежневский А.В., 1983; Горчакова Л.Н., 1988]. Неотъемлемым признаком дефекта этого типа представляется интеллектуальное снижение. У пациентов отмечаются затруднения в образовании понятий и в их вербализации, снижение уровня обобщений и способности к логическому анализу, нарушение актуализации собственного опыта и вероятностного прогнозирования. Их суждения отличаются трафаретностью, банальностью. Обеднение ассоциативных связей, медлительность значительно затрудняют профессиональную деятельность и ограничивают общую активность. Характерно нарастание и таких псевдоорганических расстройств, как падение побуждений с утратой спонтанности во всех ее проявлениях, что сопряжено с нарушением контактов с окружающими. Пропадает стремление к общению, утрачиваются прежние интересы, целеустремленность, честолюбие. Больные становятся пассивными, безынициативными. Ссылаясь на "упадок сил", постоянное ощущение усталости, они избегают прежних компаний, все реже встречаются со знакомыми и друзьями, мотивируя это необходимостью экономии сил; ограничивают интерперсональные связи узкими рамками семейных отношений. Наблюдается и такое расстройство из ряда псевдоорганических, как психическая уязвимость: любое изменение жизненного стереотипа вызывает дезорганизацию психической деятельности, проявляющуюся усилением расстройств мышления, тревогой, бездеятельностью, эмоциональной несдержанностью. При столкновении с малейшими трудностями у них возникают реакции избегания и отказа, они с поразительной легкостью сдают прежние жизненные позиции — бросают занятия в высших учебных заведениях, работу, без колебаний соглашаются со статусом инвалида. Однако такие явления сопровождаются не только ощущением беспомощности, как это бывает при изменениях, связанных с органическим поражением мозга. В ряде случаев на первый план выступает эгоцентризм, знаменующий собой как исчезновение прежних привязанностей и былых симпатий, так и появление новой, уже не эмоциональной, а рациональной структуры взаимоотношений с людьми, что приводит к особым формам симбиотического сосуществования. При этом одни пациенты становятся безжалостными эгоистами, эксплуатирующими и истязающими родственников, другие превращаются в послушных и подчиняющихся чужой воле. Однако большинство из них лишены истинных чувств, искренности, способности к непосредственному сопереживанию. Если они иногда и тревожатся, проявляя признаки заботы и участия при недомогании родителей или других родственников, то лишь из опасения остаться в случае болезни или смерти опекающих их лиц без поддержки и ухода.

Динамика негативных изменений. Негативные изменения, формирующиеся в рамках шизофрении, подвержены значительным динамическим сдвигам и не могут рассматриваться как застывшие и полностью необратимые или как прогрессирующие, т.е. неизбежно ведущие к слабоумию. В качестве альтернативных можно указать по крайней мере два типа динамики — *редукцию негативных изменений* и *постпроцессуальное развитие личности*.

Тенденция к обратному развитию может наблюдаться при дефицитарных расстройствах, определяющих картину затяжных, свойственных течению негативной шизофрении, аффективных и астенических состояний. Такие обратимые негативные изменения рассматриваются в рамках переходных синдромов [Дробижев М.Ю., 1991; Gross G., 1989], психопатологические проявления которых лишь потенциально могут трансформироваться

в структуру дефекта, но актуально к ней не относятся. По мере становления ремиссии такие негативные расстройства подвергаются частичной, а иногда и полной редукции. Возможность редукции негативных проявлений сохраняется и на этапе затухания активных проявлений болезни, в период, когда еще не произошла консолидация дефекта [Мелехов Д.Е., 1963; Mauz F., 1921]. В это время существуют благоприятные возможности восстановления трудовых навыков и социальных установок.

Компенсаторные процессы наблюдаются и при стойких, тяжелых проявлениях дефекта, сопровождающихся регрессом поведения. Чаще всего процессы реадаптации наблюдаются при дефекте с явлениями монотонной активности [Морозов В.М., 1953; Смулевич А.Б., Ястребов В.С., Измайлова Л.Г., 1976]. При этом типе дефицитарных расстройств возможны не только обучение элементарным правилам самообслуживания, но и восстановление навыков к определенным видам труда. В некоторых случаях, сохраняя аутистический характер деятельности, больные даже приобретают не совпадающие с полученной до болезни квалификацией новые профессиональные навыки, обучаются ремеслам. Однако реализация компенсаторных возможностей (инкапсуляция болезненных представлений, сформировавшихся в активной стадии патологического процесса, и восстановление реальных представлений о действительности, уменьшение явлений аутизма, индифферентности к окружающему, редукция расстройств мышления, упорядоченность поведения) в этих случаях осуществляется при условии целенаправленных фармакотерапевтических, психокоррекционных и психосоциальных воздействий [Mauz F., 1929].

Динамика по типу постпроцессуального развития, как правило, наблюдается при относительно неглубоких негативных изменениях (амбулаторные конечные состояния по Л.М.Шмаоновой (1968) и обычно рассматривается в рамках поздних ремиссий или резидуальной шизофрении [Наджаров Р.А., Тиганов А.С., Смулевич А.Б. и др., 1988]. Являясь, с одной стороны, завершающим этапом течения шизофрении, эти состояния в последующем развитии не имеют четкой связи с патологическим процессом (нет признаков обусловленного эндогенным заболеванием углубления патохарактерологических расстройств или нарастания негативных изменений). Существенную роль в динамике начинают играть возрастные, средовые и социальные влияния. Видоизменение психопатоподобных проявлений, происходящее в процессе постпроцессуального развития, не ограничивается искажением и нивелировкой отдельных личностных черт, а происходит по типу личностного сдвига, сопровождающегося тотальной перестройкой характерологических свойств. В крайних, завершенных вариантах происходит образование иного, хотя и в значительной степени ущербного, склада "новой личности" [Саблер В.Ф., 1858]. Известны варианты постпроцессуальных развитий (астенические, истерические, ипохондрические, гипертимические, развития с формированием сверхценных идей).

В плане особенностей динамики собственно патохарактерологических проявлений и соответственно модуса адаптации при резидуальной шизофрении наиболее отчетливо выступают два варианта постпроцессуального развития (аутистическое, психастеническое), представляющие крайние полюсы широкого спектра личностных изменений.

Аутистическое развитие — аутистический тип ремиссий (по Г.В.Зеневичу, 1964) — характеризуется нарушениями контакта с реальностью, постепенным отходом от привычного окружения, отстраненным отношени-

ем к прошлому и примиренностью со своим новым положением. Формирующееся в этих случаях мировоззрение (идеи духовного самоусовершенствования, отрешения от "суетных дел"), а также аутистические увлечения соответствуют ментальности "чуждых миру идеалистов" [Кречмер Э., 1930; Максимов В.И., 1987] и определяют новый подход к действительности. Пациенты живут отшельниками, нелюдимыми чудаками, стремятся работать в отрыве от коллектива, не участвуют в общественных мероприятиях, прерывают прежние знакомства, предлагаемую им помощь расценивают как попытки вмешательства в свои дела, обнаруживают полное равнодушие к судьбе родственников, отдаляются от близких. К одному из вариантов аутистического развития относятся изменения по типу "второй жизни" [Ястребов В.С., 1977; Vie J., 1939] с радикальным разрывом со всей системой преморбидных социальных, профессиональных и родственных связей, сменой рода деятельности, образованием новой семьи.

При *психастеническом развитии* — психастеническом типе ремиссии (по В.М.Морозову, Р.А.Наджарову, 1956) на первый план выступают нарастающая нерешительность, неуверенность в себе, формирующееся сознание беспомощности и потребность опоры на окружающих. В.И.Максимов (1987), G.E.Vaillant, J.Ch.Perry (1980) обозначили такие состояния как резидуальные по типу зависимых личностей. Сомнения, возникающие по любому поводу, падение инициативы, потребность в постоянном побуждении к деятельности мешают пациентам жить самостоятельно; в быту они пассивны, подчиняемы, находятся на положении "взрослых детей", послушно выполняющих порученные задания и предоставляющих родственникам право решать все насущные проблемы. В производственных условиях теряются даже при незначительных отклонениях от привычной последовательности трудовых процессов. Больные стремятся избегать конфликтных ситуаций, не осмеливаются противоречить окружающим, ограждают себя от новых знакомств, непривычных, волнующих впечатлений; опасаясь ответственности, ограничивают свою трудовую деятельность выполнением простейших операций. В нестандартных ситуациях также доминирует пассивная позиция с избегающим поведением и реакциями отказа.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Среди эндогенных и экзогенных факторов, оказывающих значительное влияние на клинические особенности и течение шизофрении, одним из существенных является возрастной. Современными исследованиями установлено, что особенно велика роль возраста для клинических особенностей проявления и течения шизофрении в периоды биологических сдвигов в организме больного, к которым прежде всего относятся детский, пубертатный возраст и период инволюции [Сухарева Г.Е., 1959; Наджаров Р.А., Штернберг Э.Я., Вроно М.Ш., 1969; Pichot P., 1962; Klages W., 1965]. Это видно из ранее приведенных особенностей течения злокачественной юношеской и приступообразно-прогредиентной шизофрении, а также шизофрении, протекающей в виде атипичного затяжного пубертатного приступа. В этом разделе излагаются особенности шизофрении, начинающейся в крайних периодах онтогенеза, — в детском и позднем возрасте, когда влияние возрастного фактора особенно выражено.

Шизофрения в детском и подростковом возрасте

Детская и подростковая шизофрения — это варианты шизофренического болезненного (эндогенного) процесса, развивающегося на фоне формирования мозговых структур, физиологических и психических функций, что определяет возрастной патоморфоз заболевания и особенности психического дефекта в виде дизонтогенеза.

Краткий исторический очерк. Первые работы о детских психозах, сходных с ранним слабоумием, описанным E.Kraepelin, появились в начале XIX в. Так, Sancte de Santis (1905, 1908) описал у маленьких детей психоз с психомоторным возбуждением и исходом в слабоумие, назвав его dementia praecosissima. I.Raecke (1909) к группе преждевременного слабоумия относил детские психозы с кататоническими расстройствами. В работах М.Брезовского (1909), А.Н.Бернштейна (1912), T.Hollander (1911), R.Wiechbroodt (1918), L.Vogel (1919) была показана возможность развития шизофрении с кататоническими, гебефренными, параноидными и аффективными расстройствами у детей школьного возраста и подростков.

Большой вклад в изучение детской шизофрении внесли психиатры европейских стран — Австрии, Германии, Дании, Швейцарии, Скандинавии. В соответствующих работах были представлены данные, касающиеся проявлений шизофрении у детей — двигательных, аффективных расстройств и нарушений поведения при этом заболевании [Burger-Prinz H., 1940; Stremgree S., 1946, 1968; Tramer H., 1957, 1958; Langfelt J., 1958; Wieck Ch., 1965; van Krevelen A., 1967, 1974, и др.].

Существенно отличаются от приведенных представлений взгляды французских психиатров. Детскую шизофрению они традиционно рассматривают в группе конституциональных психозов [Duranton R., 1956; Mestas Ch., 1957; Heujer J., Michaux L., Duche D., 1965; Mises R., Moniot M. et al., 1970].

В англо-американской литературе нашли отражение два направления исследований детской шизофрении — эволюционно-биологическое и психологическое. Первое связано с эволюционно-биологической теорией развития психики человека в норме и при патологии. Оно представлено в работах A.Gasell (1945), L.Bender (1958-1968, 1975), T.Shapiro (1966, 1984), L.Erlenmeyer-Kimling (1968, 1983), B.Fish (1979—1986). В качестве примера приведем взгляды L. Bender.

Она подчеркивает, что детская шизофрения — это расстройство деятельности организма в целом, характеризующееся симптомами нарушенного развития. Ее теоретические взгляды в отношении шизофрении включают представления о нарушении дифференцировки и пластичности мозговых структур в эмбриональном периоде. Однако через всю историю изучения детской шизофрении как в отечественной, так и в зарубежной психиатрии проходит дискуссия о принципиальной возможности развития шизофрении в раннем детском возрасте. Последнее всегда вызывало не только сомнения, но и протесты многих психиатров, исключающих развитие у ребенка клинической картины, наблюдаемой при шизофрении у взрослых, так как его психическая жизнь еще не достигла соответствующего уровня зрелости [Halberstadt L., 1926; Knobel M., 1974].

Тем не менее в литературе продолжали накапливаться наблюдения, свидетельствующие о раннем начале шизофрении. В работах Е.С.Гребельской, Т.П.Симсон (1948, 1956), В.П.Кудрявцевой (1967) было описано возникновение шизофренического процесса в раннем возрасте (даже на 2-м году жизни ребенка).

Т.И.Юдин (1921), собрав собственные наблюдения и обобщив литературу по этому вопросу, сделал вывод, что шизофрения начинается в детском возрасте гораздо чаще, чем думают многие исследователи, и первым среди отечественных авторов заявил о том, что шизофрения в детском возрасте может развиваться благоприятно.

Г.Е.Сухарева (1937) подчеркивала, что острота психотических состояний в раннем детстве выражена слабее, чем в последующие возрастные периоды (даже в препубертате), и психоз, как правило, не бывает развернутым. Общими признаками

для всех детских психозов она считала аутизм, утрату единства личности, своеобразное изменение аффекта в сторону его монотонности.

Большинство психиатров рассматривают шизофрению у детей и взрослых как единое заболевание, которое может начаться в любом возрасте, включая самый ранний.

Это единство проявляется в общности основных психопатологических симптомов, закономерностей течения и исхода заболевания, а также в сходстве соответствующих генетических данных, хотя при этом не только не исключаются, но предполагаются своеобразие и фиксация на одном уровне за счет этой пластичности. Она считает, что именно измененный уровень пластичности обусловливает сложность симптоматики детской шизофрении, а также возможность разнонаправленного развития, т.е. как в сторону акселерации, так и регресса. Таким образом, детская шизофрения, согласно взглядам L. Bender, — это организменная реакция, формирующаяся в эмбриональном периоде.

Психологические теории в основном сводятся к нарушению развития "эго" [Pollack H., 1958; Goldfarf M., 1961; Mednick S., 1970]. M.Goldfarf (1961), например, считает шизофрению проявлением особого дефицита эго. Вариантом психологической теории можно считать взгляды тех американских авторов, которые рассматривают детскую шизофрению в группе симбиотических психозов [Despert **L., 1938—1966;** Mahler M., 1965; Anthony J., 1967], считая, что в основе этого заболевания лежит нарушение взаимоотношений между матерью и ребенком. При этом имеются в виду следующие стадии взаимоотношений ребенка с матерью в норме: с 1-го по 4-й месяц постнатальной жизни — аутистическая, с 5-го по 12-й — симбиотическая, с 12-го по 24-й месяц — индифферентная. Своевременное последовательное прохождение всех стадий служит основой эмоционального созревания ребенка. Если же этого не происходит, то структура личности ребенка нарушается, что ведет к задержке развития или искажению симбиотических отношений. При патологии же последних могут возникать симбиотические психозы. Необходимо отметить, что авторы соответствующих работ полностью игнорируют тот факт, что психопатологическая картина ранней детской шизофрении не укладывается в проявления патологии развития, даже при самом раннем начале болезни.

В России детская шизофрения впервые была описана в 1891 г. Данилло. Его наблюдение касалось шизофрении у ребенка 10 лет. Яркое описание автором картины заболевания в этом случае привлекло внимание русских исследователей. Но активное изучение этой болезни у детей относится к началу XX в.

А.Н.Бернштейн (1912) задолго до работ L.Bender (1953) в своих клинических лекциях поставил вопрос о возможности внутриутробного начала шизофрении. Не случайно сейчас есть тенденция относить детскую шизофрению к числу "онтогенетических болезней" (по И.В.Давыдовскому). Это вполне соответствует мнению Г.Е.Сухаревой, высказанному ею несколько десятилетий назад. Она подчеркивала взаимодействие нормального физиологического развития и деструктивного шизофренического процесса.

При изложении материала в этом разделе мы учитывали также точки зрения таких психиатров, как М.О.Гуревич (1927), Г.Е.Сухарева (1937), Т.П.Симсон (1948), A.Homburger (1926), H.Potter (1933), J.Lutz (1937), которые считали, что влияние возрастного фактора на клинические проявления шизофрении нельзя изучать в единой возрастной группе — от 0 до 15 лет. При таком недифференцированном подходе не учитываются анатомические, физиологические, психологические и другие особенности детского и подросткового возраста.

Распространенность. Клинически выраженные формы детской шизофрении составляют примерно $^1/_5$ всех форм психозов шизофренического спектра.

Эпидемиологических работ по изучению распространенности детской шизофрении немного, и они содержат достаточно разноречивые данные, поскольку в них изучались разные возрастные группы (особенно по верхней

возрастной границе) [Кастерс Г.М., 1971; Stremgree S., 1975; Rutter M., 1985]. По данным J.Lutz (1937), лишь у 1 % больных шизофренией заболевание начинается до 10-летнего возраста.

Распространенность шизофрении в детском населении от 0 до 14 лет, установленная путем сплошного эпидемиологического изучения детского и подросткового населения, оказалась равной 1,66 на 1000 населения этого возраста (1,73 — для городов и 1,5 — для сельской местности) [Козловская Г.В., 1980, 1983]. Значительно более низкие показатели приводит W.H.Green (1989): распространенность (prevalence) шизофрении у детей в возрасте до 12 лет он определяет как 1,75—4 на 10 000, т.е. 0,175—0,4 на 1000 детей. По данным того же автора, в популяции больных до 12 лет преобладают мальчики (70 %): соотношение мальчиков и девочек превышает 2:1. Эти данные практически совпадают с показателями, приводившимися ранее Т.П.Симсон (1948), которая указывала, что распространенность болезни среди мальчиков достигает 67,1 %. По данным P.Duranton (1956), этот показатель равен 75 %, по данным J.Landry (1959), — 60—70 %, а по данным В.М.Башиной (1989), H.Stutte (1959), J.Delage (1960), соотношение мальчиков и девочек колеблется в пределах 2:1 — 3,2:1.

Классификация форм шизофрении детского и подросткового возраста и их общие клинические особенности. Исследованиями, проведенными в Научном центре психического здоровья РАМН, было установлено, что систематика форм течения шизофрении, разработанная применительно к больным зрелого возраста, может использоваться и для диагностики шизофрении у детей и подростков. В классификации выделяются следующие ее формы: непрерывнотекущая шизофрения (злокачественная, параноидная, вялотекущая), приступообразно-прогредиентная, рекуррентная. В соответствии с этой классификацией далее описываются варианты заболевания, встречающиеся в детском и подростковом возрасте. В МКБ-10 (1994) отсутствует рубрика "Шизофрения у детей", что предполагает использование общих рубрик в разделе "Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства" (F20—F29).

Детскую шизофрению и подростковую шизофрению разделяют несколько условно — только по началу заболевания, соответственно до 9—10 лет и с 10 до 12—14 лет.

Наряду с общими закономерностями течения детской и взрослой шизофрении имеются и некоторые различия, которые важны для правильной диагностической оценки психической патологии в детском возрасте.

Почти все исследователи указывают на преобладание при детской шизофрении непрерывного, главным образом вялого и на редкость рекуррентного течения. Приступообразно-прогредиентная (шубообразная) шизофрения встречается в детском возрасте часто и занимает промежуточное место между непрерывнотекущей и рекуррентной [Козлова И.А., 1967; Калугина И.О., 1970; Вроно М.Ш., 1972; Башина В.М., 1980]. Особенность детской шизофрении состоит также в большом числе атипичных переходных вариантов между основными, т.е. типичными формами болезни. Это обстоятельство нередко затрудняет определение формы течения болезни даже тогда, когда диагноз шизофрении особых сомнений не вызывает.

А.В.Снежневский (1972) указывал, что единство pathos и nosos особенно отчетливо обнаруживается в случаях детской шизофрении, поскольку ее клинические проявления включают не только собственно шизофренические расстройства, но и признаки задержки, даже приостановки психического развития.

Подростковая шизофрения имеет с шизофренией взрослых большее сходство. Это обнаруживается и в распределении основных клинических форм заболевания. Так, у подростков преобладает приступообразное течение над непрерывным [Сухарева Г.Е., 1937; Моисеева М.И., 1969; Вроно М.Ш., 1972; Иовчук Н.М., 1975; Полякова Н.Е., 1975; Личко А.Е., 1979; Симашкова Н.В., 1984; Данилова Л.Ю., 1987].

Клинические проявления шизофрении детского и подросткового возраста варьируют не только по типу течения болезненного процесса (непрерывное или приступообразное), но и по остроте начала болезни; собственно возрастные особенности психопатологии у детей выражены тем значительнее, чем моложе ребенок. В период пубертатного криза возможно появление синдромов, обычно не наблюдающихся у взрослых. H.Maudsley еще в 1868 г. указывал, что по видоизменению симптоматики можно создать своего рода "возрастную шкалу" для каждого синдрома. Это было полностью подтверждено впоследствии в работах Г.Е.Сухаревой (1955), И.А.Козловой (1967), М.Ш.Вроно (1971), О.Д.Сосюкало, А.А.Кашниковой (1977), В.М.Башиной (1980), Л.С.Понсо (1993), Л.А.Лусса (1996), Ch.Eggers (1973). В целом типичные для шизофрении синдромы в детском возрасте отличаются фрагментарностью, рудиментарностью, незрелостью и незавершенностью отдельных компонентов, а также транзиторностью и изменчивостью. Поэтому можно согласиться с известным высказыванием H.Burger-Prinz (1940) о том, что для детской шизофрении типично все атипичное.

Клинические формы шизофрении у детей и подростков имеют общие закономерности развития с таковыми у взрослых.

Непрерывнотекущая *шизофрения. Злокачественная рано начавшаяся шизофрения* встречается у 8—12 % детей, больных шизофренией. Начальные признаки заболевания проявляются исподволь и становятся отчетливыми к 2—4 годам. Инициальный период болезни характеризуется отчуждением от близких, снижением интереса к окружающему, вялостью, сочетающейся с раздражительностью и упрямством. Близкими людьми эти изменения чаще всего оцениваются как характерологические сдвиги. На фоне этих явлений возникают неврозоподобные расстройства, в том числе немотивированные и разнообразные страхи, которые имеют тенденцию к генерализации и обусловливают поведение больного. Затем выявляются расстройства настроения: в одних случаях неопределенные тревожные ожидания, общая подавленность, в других — гипомания с дурашливостью, эйфорией и кататоническими расстройствами — эхолалия, эхопраксия, манерные стереотипии, импульсивность, негативизм, амбивалентность [Буреломова И.В., 1986]. Аффективные расстройства отличаются длительностью и стертостью. Они составляют как бы фон, на котором развиваются другие нарушения. Дети могут быть то возбужденными, то заторможенными. Их игровая деятельность становится примитивной и однообразной (манипуляции с ниточкой, прутиком, нелепым собиранием каких-либо предметов и т.п.).

В дальнейшем негативные симптомы — пассивность, аутизм, эмоциональное обеднение углубляются, сопровождаясь резким замедлением психического развития.

Манифестная стадия болезни, как правило, наблюдается в более старшем возрасте — после 5 лет. Картина психоза становится более полиморфной и изменчивой. В клинической картине болезни наряду с описанными кататоническими расстройствами появляются более выраженные аффективные нарушения, а также рудиментарные галлюцинации (зрительные, обонятельные). Через 2—3 года от начала заболевания состояние больных

характеризуется стабилизацией психопатологической симптоматики и признаками выраженного психического дефекта с регрессом речи и поведения, общей задержкой развития ("олигофренический" компонент дефекта, по Т.П.Симсон).

Несмотря на неуклонное прогрессирование, течение злокачественной шизофрении неравномерное и характеризуется обострениями симптоматики преимущественно в периоды возрастных кризов. В эти периоды возникают или усиливаются аффективные расстройства (моно- или биполярные), иногда с выраженной тревогой, кататоническими и параноидными включениями. Могут возникать и более яркие бредовые идеи отношения в виде стойкой подозрительности, недоверчивости, "бредовой настроенности", которая не всегда приобретает законченное словесное оформление [Моисеева М.И., 1969].

Если на том или ином этапе развития шизофрении у детей отмечаются депрессивные состояния, то они имеют ряд особенностей, маскированность, отсутствие или слабую выраженность идеаторного компонента аффективного синдрома, неспособность к вербализации переживаний; отличаются малой дифференцированностью собственно аффективных расстройств в целом. Более того, внешние проявления депрессии у детей имеют сходство с различными поведенческими нарушениями.

Основными особенностями злокачественной шизофрении у детей являются быстрое нарастание негативных расстройств и формирование личностного и интеллектуального дефекта с выраженным аутизмом, снижением активности и эмоциональным оскудением. Детская шизофрения в сравнении с подобным типом течения при начале заболевания в подростковом возрасте отличается от последней значительно большей злокачественностью болезненного процесса и формированием олигофреноподобного дефекта.

Параноидная шизофрения. В детском и подростковом возрасте (10—12 лет) может развиваться и непрерывнотекущая параноидная шизофрения, сходная в целом (по клиническим проявлениям, течению и исходам) с таковой у взрослых [Мамцева В.Н., 1958, 1969, 1973, 1979; Моисеева М.И., 1969; Вроно М.Ш., 1971; Личко А.Е., 1989]. Она отличается у детей и подростков лишь большим полиморфизмом и рудиментарностью психопатологических синдромов, бедностью и однообразием аффективных проявлений, быстрой сменой соответствующих состояний и отсутствием спонтанных ремиссий.

Начало параноидной шизофрении у детей и подростков характеризуется усилением и некоторым утрированием черт, присущих преморбидному психическому складу больных, а также неотчетливостью психопатологических проявлений.

Собственно бредовые явления манифестируют у детей, особенно при раннем начале заболевания, когда в его клинической картине преобладают синдромы бредоподобного фантазирования [Сосюкало О.Д., 1964, 1974]. В дальнейшем бредоподобные фантазии могут развиваться, трансформируясь в бред воображения, иногда с псевдогаллюцинациями и психическими автоматизмами [Мамцева В.Н., 1941, 1977]. У детей 9—10 лет может возникать редко встречающийся бред воображения, в структуре которого значительное место занимают вымыслы патологического воображения, конфабуляции — "ретроградная мифомания" [Мамцева В.Н., Гервиц Г.М., 1976].

Бредовые расстройства в виде отрывочных сенситивных ипохондрических идей, идей отношения, отравления, преследования отмечаются чаще у

детей 10—12 лет и старше. Эти нарушения отличают нестойкость, изменчивость фабулы, наивность содержания, сугубо возрастная тематика, образность и конкретная чувственность [Моисеева М.И., 1969; Вроно М.Ш., 1971].

В целом бредовые синдромы в этих случаях носят отпечаток психической незрелости. Поэтому бредовые построения бедны по своей структуре, словесному оформлению, логической разработке и систематизации бредовых идей. Содержание бреда отражает детские интересы, наивность, незначительный жизненный опыт больных (бред отношений обычно направлен на лиц из близкого окружения, и в нем часто появляются инфантильно-сказочные мотивы). В этом смысле можно говорить о неразвернутых бредовых состояниях.

В старшем подростковом возрасте (13—15 лет) бредовые симптомокомплексы достигают большей завершенности. Уже могут развиваться достаточно развернутые и полиморфные синдромы с выраженными не только бредовыми, но и кататоническими проявлениями. Бредовые идеи в подростковом возрасте более разнообразны по содержанию и приближаются к типичным вариантам бреда взрослых (бред преследования, отравления, воздействия, величия и т.п.). С большей отчетливостью представлена тенденция к систематизации бредовых идей. Тем не менее бредовые синдромы у подростков все же не достигают полной завершенности. В их тематике часто повторяются "пубертатные мотивы", что, в частности, проявляется в виде дисморфофобического бреда, бреда особого призвания, а также варианта с картиной нервной анорексии (anorexia nervosa).

Галлюцинаторно-бредовые варианты параноидной шизофрении имеют относительно небольшой удельный вес в общем спектре клинических форм у детей и подростков.

Галлюцинации при параноидной шизофрении у детей и подростков рудиментарны и нестойки. Особенно характерны их фрагментарность и своеобразная расчлененность галлюцинаторных образов: ребенок "видит" горящие глаза, черную руку, безобразное лицо и т.д. Эти ощущения часто сочетаются с чувством "враждебного" воздействия, что свидетельствует о их близости к псевдогаллюцинациям и идеям воздействия. Иногда псевдогаллюцинации особенно вычурны, необычны и фантастичны.

Зрительные псевдогаллюцинации выявляются у детей после 7—9 лет. Их особенности дают основание полагать, что такие галлюцинации являются одним из компонентов синдрома психического автоматизма. Вначале больные испытывают наплыв воспоминаний и фантазий, которые превращаются в стереотипные, яркие эйдетические представления.

Продуктивные психопатологические явления развиваются при параноидной шизофрении на фоне углубляющихся негативных симптомов, постепенно приводящих к снижению уровня личности, типичной ее шизоидизации и интеллектуальной дефицитарности. Дефект в этом случае выражен значительно меньше, чем при шизофрении злокачественной.

Вялотекущая шизофрения. Как и у взрослых, детская шизофрения в этих случаях начинается незаметно и развивается постепенно, отличаясь малой прогредиентностью болезненного процесса без выраженных обострений и отчетливых ремиссий.

Истинное начало вялотекущей шизофрении трудно установить. Речь идет только о заострении некоторых преморбидных особенностей в виде характерологических сдвигов. Именно таких вариантов течения касается продолжающаяся многие годы дискуссия об очень раннем, даже внутриут-

робном начале шизофренического процесса, отраженная во многих работах детских психиатров [Козлова И.А., 1967; Юрьева О.П., 1971; Fish B., 1972; Bender L., 1973].

Для вялотекущей детской шизофрении характерны прежде всего негативные симптомы, связанные с нарастающими изменениями личности больных [Сухарева Г.Е., 1937, 1974; Вроно М.Ш., 1971; Мамцева В.Н., 1979). Здесь по существу уже на первом этапе, предшествующем манифестному развитию вялотекущей шизофрении, формируется типичный для шизофрении психический дефект, биологической сущностью которого является дизонтогенез. Он проявляется в трех категориях расстройств: дефиците психической активности, нарушении межперсональных отношений и диссоциации психической активности.

Второй этап болезни — это период становления ее манифестных проявлений. Возникают и нарастают страхи, навязчивости, аффективные расстройства, патологическое фантазирование, явления деперсонализации.

Особенностью вялотекущего болезненного процесса у детей является отсутствие таких психотических симптомов, как галлюцинации, бред, кататонические расстройства.

В детском возрасте можно выделить неврозоподобные и психопатоподобные формы вялотекущей шизофрении.

Но наряду с типичной, т.е. сравнительно благоприятной вялотекущей шизофренией, у детей могут развиваться и варианты с выраженной прогредиентностью процесса, когда в течении болезни возникают сдвиги. В таких случаях нарастают черты психопатизации личности с признаками эмоционального дефекта (равнодушие, грубость, жестокость), истероидными чертами, аутистическим фантазированием. На этом фоне в одних случаях могут развиваться страхи, тревожная депрессия, иногда состояние ажитации, в других у больных усиливаются явления навязчивостей, деперсонализации, дереализации, сочетающиеся с расстройствами сенсорного синтеза, расстройствами схемы тела и явлениями дисморфофобии.

Одновременно все более отчетливо выявляются задержка развития типа искаженного развития и нарушения интеллектуальной деятельности, выражающиеся в расстройствах мышления.

Достигнув своего максимального развития, описанные явления наблюдаются на протяжении нескольких месяцев, а затем продуктивные расстройства начинают редуцироваться. Клиническая картина постепенно стабилизируется, становится все более и более бедной продуктивными расстройствами и монотонной. Наряду с этим нарастает психопатизация личности.

Приступообразно-прогредиентная *шизофрения.* Возможность приступообразного течения шизофрении в детском возрасте вызывает большие разногласия. Некоторые психиатры считают, что для детской шизофрении типично только непрерывное течение [Мнухин С.С., 1962; Heuyer G., 1955; Leonhard K., 1964]. Этим взглядам соответствуют мнения тех авторов, кто считает нетипичным течение в виде приступов [Lutz J., 1938; Kanner L., 1943; Tramer M., 1963; Leonhard K., 1970] или крайнюю редкость таких вариантов [Жезлова Л.Я., 1978; Вроно М.Ш., 1987]. Но клиническая практика показывает, что такое течение встречается и у детей, и у взрослых. Здесь могут быть выделены формы течения, приближающиеся к непрерывной и рекуррентной шизофрении с разной степенью прогредиентности. Более того, острые психотические приступы могут обнаружиться очень рано, в возрасте

от 3 мес до 1,5—3 лет [Симсон Т.П., 1948; Козлова И.А., 1967; Калугина И.О., 1970; Башина В.Н., 1980; Буреломова И.В., 1986; Bender L., 1972].

Приступообразно-прогредиентная шизофрения, приближающаяся к злокачественной, преобладает в группе приступообразно-прогредиентной шизофрении. Инициальный период здесь относительно короткий — 1—1,5 года. В этом периоде преобладают неврозоподобные расстройства, которые выявляются на фоне утрирования личностных особенностей. Это могут быть преувеличенные педантизм, сенситивность или ранимость.

Манифестация приступов может быть в очень раннем возрасте (до 1—3 лет). Психотические состояния в этом случае длятся от 1 мес до 1 года. Начало их всегда характеризуется внезапностью, а завершение — постепенностью. Такие приступы дебютируют необычным криком, который может быть настолько громким, пронзительным и вместе с тем монотонным, что не похож на обычный детский плач. Характерными для этого состояния являются также элементарные страхи (страх чужих людей, горшка, звуков работающих электроприборов). Описанным расстройствам сопутствуют и двигательные нарушения: периоды адинамии чередуются с периодами повышенной активности (двигательного беспокойства), с несвойственной ранее жизнерадостностью. Отмечаются нарушения сна (уменьшение его продолжительности и глубины), а также искажение суточного ритма. Одновременно наблюдается изменение аппетита: в одних случаях — его снижение вплоть до полного отказа от пищи, в других (более редко) — его повышение с отсутствием чувства насыщения.

На этом этапе болезни определяется и задержка развития, выражающаяся в позднем становлении речи, моторики, навыков опрятности и самообслуживания.

При более поздней манифестации заболевания — до возраста 5 лет в картине первых приступов доминируют массивные кататонические расстройства, всегда сочетающиеся со страхами и пониженным настроением. Последующие приступы можно квалифицировать как аффективно-бредовые. В этих случаях на фоне синдромов страха или вялой депрессии с заторможенностью возникают отдельные бредовые идеи. Страхи усиливаются в вечернее и ночное время и сопровождаются чувством надвигающейся угрозы. Эти состояния рассматриваются М.И. Моисеевой (1969) и Г.Е.Сухаревой (1976) как выражение редуцированного острого образного бреда. Собственно депрессивно-бредовые приступы с идеями отношения, преследования, слуховыми галлюцинациями и зрительными иллюзиями обычно возникают у детей 8—12 лет.

Между приступами отмечаются неполные ремиссии, когда особенно четко выступают изменения личности и задержка психического развития.

Дальнейшее течение болезни может проявляться серией шубов с неглубокими ремиссиями. Постепенно приступы становятся более затяжными, аффективные расстройства сглаживаются и течение болезни приближается к непрерывному. Через 4—5 лет после манифестации болезни в состоянии больных вместе с рудиментарными продуктивными расстройствами выявляется грубый дефект, в котором наряду с симптомами шизофренических изменений личности отчетливо выступает задержка психического развития с признаками диссоциации психических функций.

Характеризуя приступы болезни при данном типе ее течения, можно определить их как стертые аффективные, аффективно-неврозоподобные (с фобиями или другими навязчивостями), аффективно-бредовые и аффективно-кататонические. Аффективно-кататонические приступы чаще развивают-

ся у детей младшего возраста с выраженной задержкой психического развития. В этих случаях на высоте приступа к аффективным расстройствам присоединяются сенестопатии, а собственно кататонические расстройства представлены в форме каталепсии, пассивной подчиняемости; негативизм отсутствует. У детей более старшего возраста нарастает полиморфизм приступов. Чаще бывают параноидные, галлюцинаторно-параноидные, аффективно-кататонические, кататоно-параноидные, кататоно-гебефренные приступы [Мамцева В.Н., 1979]. У подростков чаще отмечаются шубы с монотематическим или политематическим бредом и сенсорными расстройствами; в наиболее тяжелых случаях — с нелепым бредом, психическим автоматизмом и кататонией [Моисеева М.И., 1969]. Аффективные расстройства в этих приступах могут быть депрессивными, маниакальными и смешанными.

Следует подчеркнуть, что для рассмотренного варианта приступообразно-прогредиентной шизофрении характерны признаки психического дизонтогенеза, которые выявляются уже в доманифестном периоде.

Приступообразно-прогредиентная детская шизофрения, приближающаяся к параноидной. Особенностью этой формы течения детской шизофрении является зависимость клинической картины приступа и становления ремиссии от возраста, в котором манифестирует заболевание. Если ребенок заболевает в возрасте от 3 до 9 лет, то в приступах преобладают атипичные аффективные и психопатоподобные расстройства, навязчивые страхи, а в ремиссиях — негрубые изменения личности в виде физического и психического инфантилизма и эмоционального снижения.

Клиническая картина манифестного психоза, возникшего в возрасте 10—15 лет, оказывается более сложной. Аффективные расстройства в этих случаях носят смешанный характер, сочетаясь с ипохондрическими, деперсонализационно-дереализационными и стертыми бредовыми расстройствами. Более редко возникают фрагментарные обманы восприятия в виде окликов, образных представлений, парейдолий и т.д. В некоторых случаях заболевание развивается в виде серии приступов, достаточно продолжительных по времени, — от полугода до 1,5—2 лет, а затем течение болезни приобретает циркулярный характер. В ремиссиях отмечаются негрубые изменения личности без выраженного интеллектуального дефекта, но с выраженным эмоциональным снижением.

Тип приступов при этой форме болезни определить достаточно трудно в связи с их атипичностью и незавершенностью психопатологической структуры. Но в соответствии с наблюдениями Н.Е.Поляковой (1975), Р.А.Алексанянц (1976) и Н.В.Симашковой (1984) они могут быть разделены на следующие синдромы: аффективно-бредовые, аффективные приступы с навязчивостями, со сверхценными идеями и ипохондрическими расстройствами, полиморфные приступы с преобладанием аффективных расстройств, с онейроидными и галлюцинаторно-параноидными включениями.

В рамках подростковой шизофрении Н.В.Симашкова (1984) описала кататоно-онейроидные и галлюцинаторно-бредовые приступы. К возрастным особенностям первых приступов относятся стертость или отсутствие бреда инсценировки, ориентированный характер онейроидного помрачения сознания, преобладания в приступах развернутого и продолжительного кататонического этапа (2—12 нед) с выраженными соматизированными расстройствами. Вторые отличались остротой развития с предчувствием надвигающегося несчастья (грундштиммунг), чувством измененности собственного Я. Одновременно отмечались тревога, острый чувственный бред с идеями отношения, ложные узнавания, бредовая дереализация и деперсонализация,

вербальные и тактильные галлюцинации. Выход из приступа был литическим, продолжительностью от 8 до 18 нед.

Продолжительность первичных приступов в детском и препубертатном возрасте — от нескольких дней до 3 мес, в подростковом возрасте — от 3 мес до 2,5 лет. Итак, продолжительность и количество приступов с возрастом увеличиваются.

Несмотря на полиморфизм, остроту и изменчивость симптоматики в зависимости от возраста начала болезни и степени ее прогредиентности при среднепрогредиентном течении детской и подростковой шизофрении, выделены следующие его типы: фазно-аффективный (континуальное течение) с эпизодами галлюцинаторно-иллюзорных расстройств; смешанные приступы (сдвоенная фаза) с преобладанием маниакально-бредовых, депрессивно-сенестопатических синдромов; депрессивный с дисморфофобией и анорексией.

Приступообразно-прогредиентная детская шизофрения, приближающаяся к вялотекущей. При этой форме болезни мальчики заболевают в период первого возрастного криза (3—4 года), девочки — во втором возрастном (7—8 лет) или препубертатном (10—11 лет) кризе.

Началу заболевания предшествует инициальный период, в котором отмечаются форпостсимптомы.

Болезнь манифестирует очерченным, но не отличающимся большой остротой приступом, в котором наряду с колебаниями настроения отмечаются психопатоподобные расстройства, патологическое фантазирование с образными представлениями и ментизмом без признаков насильственности. Такие приступы имеют тенденцию к серийности течения с короткими интермиссиями. Затем наступает ремиссия с нерезко выраженными изменениями личности, главным образом в виде аутизма.

Описанные приступы ближе всего к циклотимоподобным у взрослых. Они достаточно характерны для препубертатного и пубертатного возраста [Данилова Л.Ю., 1987]. Особенно часто наблюдаются циклотимоподобные депрессии, которые могут быть астеническими, "простыми", тревожными, дисфорическими или адинамическими. Реже отмечаются соответствующие маниакальные состояния, описания которых при детской шизофрении единичны [Козлова И.А., 1967; Лапидес М.И., 1970; Иовчук И.М. и др., 1975, 1982; Башина В.М., 1980]. По данным И.В.Буреломовой (1986), если такие состояния встречаются при шизофрении у детей в возрасте от 3,5 до 12 лет, то они могут развиваться в виде следующих состояний: гипердинамической гипомании (у детей с задержкой интеллектуального развития), гипомании с монотонной активностью (с преобладанием идеаторного возбуждения, сверхценными интересами и патологическим фантазированием), "благодушной" гипомании (с эйфорией, неадекватностью поведения и "дурашливой" гипоманией).

Заслуживают внимания новые наблюдения малопрогредиентной шизофрении с атипичными шубами, для которых характерно сочетание стертых аффективных расстройств с патологическими фантазиями [Руднева И.К., 1985], синдромами уходов из дому, бродяжничества и патологии других видов влечений [Понсе С, 1993; Лусс Л.А., 1996], а также с синдромом навязчивостей [Калинина М.А., 1993].

Синдром патологического фантазирования встречается не только при шизофрении. Он относится вообще к синдромам детского возраста (впервые он был описан у взрослых "больных-дегенератов" в условиях тюремной практики К.Бирнбаумом в

1908 г. и назван синдромом бредоподобных фантазий). При его оценке в области патологии нужно иметь в виду, что фантазирование является неотъемлемой частью нормально развивающейся детской психики. Он особенно выражен у детей личностно акцентуированных и с чертами психопатий по шизоидному, шизотимному, истерическому или психастеническому типу. Патологическим следует считать только фантазирование, которое затрудняет адаптацию ребенка к реальной действительности, приводит к необычным, дезадаптивным формам поведения, нарушению естественных контактов с окружающими, а также фантазирование с необычным, вычурным, странным содержанием, невыводимым из известного реального жизненного опыта ребенка или преформирующим этот опыт причудливым, психологически непонятным образом. Патологическим также является фантазирование, не соответствующее по своему характеру возрасту ребенка: например, игровое перевоплощение, свойственное более раннему возрасту, возникающее в препубертатном и более позднем возрасте, или возникновение фантазий отвлеченно познавательного содержания у дошкольников. Необходимо всегда иметь в виду, что патологическое фантазирование относительно редко выступает как самостоятельный синдром, исключительно и полностью определяющий болезненное состояние ребенка, чаще входит в структуру более сложных симптомокомплексов. Этот синдром подробно изучен как отечественными, так и зарубежными детскими психиатрами [Симсон Т.П., 1952; Мамцева В.Н., 1963—1977; Сухарева Г.Е., 1967; Лебединская К.С., 1974; Ачкова М., 1977; Вроно М.Ш., 1978; Руднева И.К., 1985; Bleuler E., 1979; Eggers Ch., 1982]. Г.Е.Сухарева считала этот синдром универсальным признаком шизофрении, протекающей "постепенно" у детей дошкольного возраста. Патологическое фантазирование, развивающееся на невротическом уровне (связанное с играми и увлечениями сверхценного характера, с игровым перевоплощением, как проявление патологии влечения, типа оговоров и самооговоров), может определяться очень рано, в 2—4 года, реже в 7—9 лет, и как исключение в препубертатном возрасте. Синдром бредоподобных фантазий занимает большое место в клинической картине болезни у больных после 7 лет (чаще 10—11 лет).

На высоте бредоподобного фантазирования (при обострении болезни) возможны визуализация представлений, иллюзорные обманы по типу иллюзий воображения, сливающиеся с окружающей обстановкой, что чаще происходит в одиночестве, темноте, особенно перед сном. Образы фантазии отличаются от реальности, бывают яркими, красочными, живыми. При всей необычности, порой внешней нелепости поведения ребенка всегда доступна мотивировка его поступков, действий, всегда можно представить себя зрителем, наблюдающим яркое представление. Синдром уходов и бродяжничества при малопрогредиентной шизофрении определяет клиническую картину болезни уже на ее начальных этапах. Это синдром коморбиден с аффективными расстройствами, патологическими бредоподобными фантазиями, а также с другими проявлениями патологии влечения (клептомания, пиромания, сексуальные). У мальчиков синдром уходов и бродяжничества манифестирует раньше (в дошкольном, раннем школьном возрасте — 5—7 лет) и носит вначале реактивный характер в виде протеста, оппозиции, приобретая с возрастом сверхценный характер с переходом в дромоманию. У девочек этот синдром формируется позже (после второго возрастного криза — 8—9 лет) и сразу же принимает характер неодолимого влечения. Прослеживается тесная связь этого синдрома с аффективными нарушениями. Особенностью этих состояний можно считать раннее пристрастие к алкоголю, курению (с 11—12 лет) без формирования зависимости от них ("аддиктивное поведение"). Вместе с тем следует отметить психопатологическую патогенетическую неоднородность синдрома патологии влечений, который имеет общие возрастные специфические проявления у детей и подростков. Обращают на себя внимание фрагментарность проявления патологических влечений, изменение их направленности у одних и тех же больных по мере их перехода в более старшую возрастную группу (влечение к воровству сменяется агрессивно-садистическими влечениями, агрессивно-садистические трансформируются в дромоманию и т.д.). Для этого синдрома характерны психопатологическая незавершенность изученных расстройств,

относительная редкость выявляемости импульсивных и навязчивых влечений, сложность и условность проведения психопатологических границ.

Клинико-психопатологический анализ состояния навязчивости у детей и подростков с малопрогредиентной шизофренией позволил выявить феноменологические особенности синдрома с первых лет онтогенеза и выделить основные типологические варианты обсессивных состояний [Калинина М.А., 1993]. Навязчивые страхи и опасения у наблюдаемых детей раннего возраста сопровождались разнообразными защитными, пассивно-оборонительными символическими действиями. У подростков появление отдельных навязчивостей (навязчивой дизморфофобии, мыслей, сомнений, действий) было связано с нарушением физического самосознания, отчуждением действий, мыслей, чувств. При непрерывной малопрогредиентной шизофрении синдром навязчивостей был представлен несистематизированными действиями моторного типа. В дальнейшем отмечались немотивированные страхи, приобретавшие характер стойких фобий, и аффективные расстройства депрессивного характера. Феноменологические особенности синдрома навязчивостей зависят от типа течения заболевания.

Рекуррентная шизофрения. Эта самая редкая форма шизофрении у детей и подростков. Она отмечается менее чем в 5 % всех случаев детской и в 15 % случаев пубертатной шизофрении. Рекуррентная шизофрения наблюдается чаще у девочек, что соответствует отмеченному еще у E.Kraepelin (1913) преобладанию лиц женского пола среди больных приступообразной шизофренией.

Для рекуррентной шизофрении детского возраста характерны остро возникающие психотические приступы, сменяющиеся ремиссиями с незначительными изменениями личности. Развитие приступа нередко совпадает с острыми инфекционными заболеваниями, травмами или психогениями. Клиническая картина приступов характеризуется, с одной стороны, рудиментарностью и незавершенностью симптоматики, а с другой — полиморфизмом и изменчивостью проявлений. Чаще всего приступы бывают в виде преходящих состояний страха — от диффузного немотивированного страха до острых галлюцинаторно-бредовых состояний. Острый приступ детской шизофрении может проявляться также только двигательным возбуждением, которое вначале отмечается главным образом по вечерам и расценивается окружающими как шалость. Но со временем все отчетливее выступает кататоно-гебефренная окраска этого возбуждения. В отдельных наблюдениях у детей младшего возраста приступ может сопровождаться соматическими расстройствами (головная боль, рвота, повышение температуры тела и т.п.). Описаны приступы, сопровождающиеся только соматовегетативными расстройствами [Симсон Т.П., Кудрявцева В.П., 1934; Сухарева Г.Е., 1955; Bender L., 1953].

Повторные приступы рекуррентной шизофрении у детей бывают более сложными по психопатологической структуре. Чаще всего это очерченные депрессивно-параноидные синдромы. По мере нарастания болезненных проявлений, особенно после повторных приступов, устанавливаются все более и более отчетливые изменения личности.

Встречающиеся у взрослых больных приступы по типу клише в детском возрасте почти не наблюдаются.

Клиническая картина рекуррентной шизофрении у подростков больше соответствует таковой у взрослых [Сухарева Г.Е., 1937, 1974; Вроно М.Ш., 1971; Личко А.Е., 1979; Симашкова Н.В., 1984]. Наиболее типичны для пубертатного возраста острые полиморфные приступы. Им во многих наблюдениях предшествуют психопатологические эпизоды, отмечаемые в детстве,

в виде рудиментарных аффективных, двигательных и сенсорных расстройств. Многие исследователи расценивают эти эпизоды у детей как продромы заболевания [Новлянская К.А., 1939; Сухарева Г.Е., 1955; Симсон Т.П., 1959; Тиганов А.С., 1963; Шаманина З.М., 1966; Лупандин В.М., 1970].

В клинической картине острых пубертатных приступов преобладают аффективные и бредовые расстройства, нарушение восприятия и психомоторное возбуждение. Приступы сопровождаются тревожным возбуждением, сенестопатиями, вегетативными расстройствами (тахикардия, игра вазомоторов, озноб, полиурия). Возбуждение больных отличается большой экспрессией и выразительностью, обусловливающими сходство этих приступов с истерией. В некоторых случаях картина приступа соответствует острому состоянию с бредовым настроением (эмоциональная напряженность, растерянность, бредовое восприятие и истолкование окружающего). На высоте приступа нередко возникают симптомы помрачения сознания: либо сновидное состояние с обилием фантастических переживаний (онейроидный синдром), либо состояние спутанности, напоминающее аменцию (аментивоподобное состояние) [Кербиков О.В., 1949]. Характерны соматические симптомы, напоминающие интоксикацию у больных при острых инфекционных заболеваниях: лихорадочный румянец, сухие, запекшиеся губы, обложенный язык, вазовегетативная лабильность, субфебрильная температура. В особо тяжелых случаях наблюдались гипертермия, нарастающее обезвоживание, иногда геморрагический синдром, а в картине психоза преобладали кататоническое возбуждение или ступорозные симптомы, т.е. развивались явления фебрильной (гипертоксической) шизофрении с угрозой для жизни больного.

Для острой пубертатной шизофрении характерны не только полиморфизм и изменчивость симптоматики, но и волнообразность течения, наблюдаемая с начала первого приступа [Сухарева Г.Е., 1937]. Эти волнообразные колебания состояния можно рассматривать как серию коротких приступов. Продолжительность первых психотических приступов от 2—3 нед до 2 мес. Однако при неблагоприятном течении приступ может стать затяжным, особенно в тех случаях, когда возникает серия приступов без отчетливых ремиссий.

Несмотря на большое разнообразие проявлений можно выделить два основных типа острых приступов пубертатной шизофрении: состояния с преобладанием аффективных явлений и состояния, в которых на первый план выступают кататонические и острые бредовые расстройства [Сухарева Г.Е., 1937; Вроно М.Ш., 1972], а также аффективно-онейроидные приступы [Симашкова Н.В., 1984]. При развитии аффективно-бредовых приступов при рекуррентной шизофрении отмечались аутохтонное, острое начало, быстрое развитие острого чувственного бреда (бреда ущерба, "чужих родителей", особого происхождения). При этом наблюдались нестойкие истинные вербальные и обонятельные галлюцинации, бред открытости. Бред значения и инсценировки быстро принимал фантастический характер, тревога с растерянностью и элементами дезориентировки носила мерцающий характер. К возрастным особенностям аффективно-бредовых приступов следует отнести присутствие острого чувственного бреда с явлениями открытости без других признаков синдрома Кандинского — Клерамбо. После описанных приступов формировались ремиссии, в которых сохранялись фазные континуальные расстройства настроения. Одними из основных факторов, влияющих на структуру ремиссии, были характер самого приступа, а также

наличие эпизодических психопатологических расстройств в доманифестном периоде болезни.

Наличие астенических расстройств в преморбиде и доманифестном периоде, описанная структура приступа и ремиссии прогностически неблагоприятны [Морозов В.М., Тарасов Ю.К., 1951; Бамдес Б.С., 1961; Мелехов Д.Е., 1981; Шахматова-Павлова И.В., 1985; Huber G., Gross G., Schuttler R., 1979].

Дальнейшее течение пубертатной шизофрении бывает различным. В большинстве случаев структура последующих приступов усложняется, ремиссии бывают неполными, нарастают изменения личности. Со временем течение приближается к приступообразно-прогредиентному. В более благоприятных случаях болезнь развивается в виде отдельных более или менее однотипных приступов (иногда единичных транзиторных или приступов-клише) с устойчивыми полноценными ремиссиями без выраженных изменений личности. Такое фазное течение во многом напоминает маниакально-депрессивный психоз. Очень редко отмечается рекуррентная шизофрения с так называемым регрессивным течением, когда после первого полиморфного приступа развиваются чисто аффективные фазы, состояния типа “фершробен” или "парциального дефекта" [Сухарева Г.Е., 1959, 1963], сочетающиеся с симптомами психической незрелости. Отличительная особенность психического инфантилизма при детской шизофрении состоит в диссоциации развития. Это позволило Г.И.Сухаревой назвать такой инфантилизм “дисгармоническим”. Дисгармоничность развития выражается в несоответствии интеллекта и речи моторике или в диссоциации между психическим и физическим развитием. Психическая незрелость может сочетаться с нормальным или даже опережающим физическим развитием, а инфантильно-грацильное телосложение —с высоким уровнем развития речи и интеллекта. "Парциальный дефект" и "дисгармонический инфантилизм" чаще наблюдаются при малопрогредиентной шубообразной шизофрении, начавшейся в детстве.

При рекуррентном течении шизофрении дефект проявляется в виде утраты прежней стеничности, сужения круга интересов, нарастания сенситивности и эмоциональной нивелированности. После кататоно-онейроидных приступов становятся отчетливыми падение психической активности, истощаемость без явлений раздражительной слабости и аффективной лабильности. Такие состояния многие авторы считают прогностически неблагоприятными [Мелехов Д.Е., 1981; Наджаров Р.А., Цуцульковская М.Я., Концевой В.А., 1990; Huber G., Gross G., Schuttler R., 1979].

Особенности психического дефекта при детской и подростковой шизофрении. Одна из важных особенностей детской шизофрении состоит в том, что связанное с возрастом видоизменение клинической картины и течения заболевания (возрастной патоморфоз) характеризуется, в частности, не только формированием типичного для шизофрении дефекта психики, но и сопутствующим процессу нарушением развития ребенка — дизонтогенезом. В связи с этими изменениями личности структура дефекта при шизофрении, начавшейся в детстве, как неоднократно отмечалось многими исследователями, представляется более сложной, чем при начале заболевания в зрелом возрасте.

Под дизонтогенезом понимают нарушение индивидуального развития. Первоначально дизонтогенезом называли лишь нарушения внутриутробного развития и врожденные аномалии развития (уродства, прежде всего телесные). Но в настоящее время это понятие расширялось и стало обозначать

нарушение развития любых органов и систем, организма и личности в целом. Нарушения развития нервной системы, в частности психики, личности, относятся к так называемому психическому дизонтогенезу.

Важно подчеркнуть, что преобладающее значение для дизонтогенеза имеют не характер и сила повреждающего агента и даже не локализация поражения, а время, период развития, на который приходится повреждающее воздействие.

Клинические проявления дизонтогенеза при шизофрении относят к негативным симптомам. Его обозначают как задержанный или искаженный типы дизонтогенеза, при котором наряду с задержкой выступает неравномерность (диссоциация) развития [Юрьева О.П., 1970].

Основные факторы, влияющие на характер психического дизонтогенеза при детской шизофрении: время поражения, т.е. период начала заболевания и злокачественность (степень прогредиентности) болезни (чем раньше начинается шизофрения, тем более выражен дизонтогенез). Чем больше прогредиентность болезненного процесса, тем грубее нарушения развития. В проявления дизонтогенеза включаются изменения личности, привносимые собственно шизофреническим процессом. Этим определяется более сложная структура дефекта при шизофрении, начавшейся в детском возрасте. Дизонтогенезу посвящены многие работы отечественных и зарубежных исследователей. Каждый из авторов по-своему трактовал понятие "дефект" или "исход", но ни один из них не употреблял термин "конечное состояние", используемый при шизофрении взрослых.

Наибольшая выраженность дефекта, в том числе нарушений развития, бывает при злокачественном течении процесса, начавшемся в раннем возрасте (до 5 лет). При этом формируется особенно тяжелый дефект личности ("олигофренический" компонент дефекта) [Симсон Т.П., 1948]. Структура дефекта зависит от преобладания в ней симптомов шизофренических изменений личности или черт задержки психического развития. В первом случае на первый план выступают аутизм и эмоциональные изменения, которые выявляются очень рано. Уже на фоне выраженного дефекта личности у больных появляются состояния с кататоническими расстройствами, гебефренной дурашливостью, гримасничаньем, нелепыми действиями, речевым напором, мимоговорением или непродолжительного субступора без изменений мышечного тонуса, с пассивной подчиняемостью. Ступенчатого усложнения клинической картины в этих случаях не бывает — вся симптоматика развивается в пределах одних и тех же регистров продуктивных расстройств (рудиментарных кататонических, аффективных, галлюцинаторных).

Другой тип дефекта, который формируется у больных на фоне диссоциированного дизонтогенеза, включает в свою структуру наряду с симптомами шизофренических изменений личности задержку психического развития с признаками диссоциации, когда при недоразвитии можно отметить мозаичность и неравномерность поражения психики, что отличает подобную задержку развития от истинной олигофрении. Такой дефект обычно наблюдается при приступообразном заболевании, когда приступы характеризуются затяжным течением и короткими неотчетливыми ремиссиями. При специальном исследовании у этих больных обнаружен более высокий запас знаний, чем это представлялось на первый взгляд, но они были оторваны от реальности и носили утрированно-карикатурный характер. Эти больные по сравнению с вышеописанными легче удерживались в домашней обстановке, при индивидуальном подходе могли быть обучаемы. В структуре дефекта у детей с ранней манифестацией заболевания наряду с ущербом выявляются

недоразвитие, нарушение адаптации, беспомощность в отличие от взрослых больных, когда в клинической картине больше выступают распад и деменция.

При детской шизофрении с малопрогредиентным течением отмечаются иные формы нарушений развития, которые проявляются не столько в задержке, сколько в искажении развития и незрелости по типу психического и психофизического инфантилизма.

Генетические и другие факторы в развитии детской шизофрении. Многие детские психиатры, не занимаясь специально генетикой детской шизофрении, все же обращали внимание на высокую наследственную отягощенность при этом заболевании, в особенности в случаях с ранней манифестацией психических расстройств [Симсон Т.П., 1948; Чехова А.Н., 1963; ЖезловаЛ.Я., 1967; Сухарева Г.Е., 1974]. Позже ряд авторов, как зарубежных [Fish B., 1971; Bender L., 1973; Eggers Ch., 1981; Erlenmeyer-Kimling L., 1983; Naslung D., 1984], так и отечественных [Салдина Л.П., 1964; Назаров К.Н., 1970; Лукашева И.Д., 1973; Буторина Н.Е., 1979], установили важный факт по генетике детской шизофрении, подтвердив существенную роль наследственного предрасположения при этом заболевании.

Т.П.Симсон и В.П.Кудрявцева (1959) установили, что при шизофрении, начавшейся в раннем возрасте, манифестные шизофренические психозы отмечались у 72 % их родственников первой и второй степени родства. При раннем начале шизофрении с неблагоприятным течением болезни заболеваемость шизофренией среди родителей составляет 16,5 %, а у сибсов — 12,5 %.

Приведенный высокий показатель наследуемости свидетельствует о жесткой генетической детерминированности детской шизофрении [Лукашева И.Д., 1973]. Группу с наивысшим риском для развития шизофрении составляют дети двух больных родителей и близнецы. Специальные исследования также показали, что в семьях, где были случаи детской шизофрении, имелось много лиц с непсихотическими и субклиническими расстройствами [Козлова И.А., 1987].

При анализе показателей семейного отягощения в зависимости от распределения пробандов и родственников по полу получены следующие результаты: когда пробандом является мальчик, матери оказываются заболевшими в 2 раза чаще отцов; в случае, если пробанд — девочка, распределение иное: секундарные случаи с равной частотой встречаются среди отцов и матерей.

На основе клинико-генеалогического анализа клинических форм детской шизофрении (дифференцируемых по характеру течения и степени прогредиентности психотического процесса) с учетом особенностей распределения среди родственников повторных случаев манифестной шизофрении, а также "стертых" форм и аномалий характера шизоидного круга установлено: в целом при детской шизофрении повторные случаи заболевания среди родителей пробандов наиболее часто встречаются у матерей, а у сибсов наибольший риск составляет группа братьев, если пробандом у них является мальчик, и наименьший — в группе сестер, если пробанд — девочка. В пределах шизофренического спектра от злокачественной к шубообразным формам шизофрении частота повторньк случаев среди родственников увеличивается соответственно от формы с выраженным прогредиентным течением к малопрогредиентным шубообразным. Аномалии характера шизоидного круга типа "дефицитарных" накапливаются среди родственников преимущественно в группе пробандов, страдающих злокачественной вялотекущей шизофренией, "гипертимные" личности обнаруживаются в семьях пробандов только с шубообразной и рекуррентной формами.

На основе генетико-корреляционного анализа структуры генетической гетерогенности детской шизофрении установлено, что у злокачественной и вялопрогредиентной форм детской шизофрении имеется наибольшая степень генетической общности; рекуррентная форма занимает обособленное положение и не имеет в системе подверженности общих с ядерными формами генетических факторов, а шубообразная форма, будучи в генотипическом отношении наиболее гетерогенной, обнаруживает определенную степень генетической общности со всеми другими формами.

Результаты этих исследований свидетельствуют не только о генетических различиях между основными формами детской шизофрении, но и об определенной степени генетической общности между ними, а также согласуются с аналогичными результатами по генетике шизофрении взрослых и могут быть использованы в разработке клинико-прогностических критериев формообразования при шизофрении.

K.Kidd и S.Mattysee (1978) высказали предположение, что "шизофрения передается по наследству не как нечто целостное, а как сочетание факторов риска". Согласно этой точке зрения, отдельные гены и различные факторы риска могут обусловливать формирование разных компонентов шизофренического фенотипа.

Необходимо также указать, что многие авторы, не отрицая определенной роли наследственного фактора в патогенезе детской шизофрении, большое значение придают влиянию различных экзогенных факторов, в том числе различных перинатальных вредностей [Назаров К.Н., 1970; Лукашева И.Д., 1973; Козлова И.А., 1987; Fish B., 1977; Marcus A., 1981; Parnas N., 1984]. Однако этим нельзя полностью объяснить все особенности шизофренических расстройств. Более обоснованным является представление о взаимодействии в развитии детской шизофрении неспецифических преципитирующих средовых факторов и наследственного предрасположения [Снежневский А.В., 1972].

ШИЗОФРЕНИЯ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Одним из важных разделов учения о шизофрении является влияние процессов старения на ее клинику и течение. Актуальность проблемы обусловлена демографическими сдвигами во всех странах мира, а именно постарением населения. Эти процессы, естественно, затрагивают и популяцию больных шизофренией, увеличивая в общем населении численность больных шизофренией. Этот раздел учения имеет два аспекта: первый — влияние процесса старения на проявления шизофрении, возникшей еще до наступления старости, т.е. на шизофрению, манифестирующую в молодом и среднем возрасте; второй — шизофренические психозы, впервые возникшие в позднем возрасте. При изучении рано начавшейся шизофрении у лиц, доживших до старости, рассматриваются такие вопросы, как влияние старения на закономерности развития болезни, психопатологические особенности продуктивных и негативных расстройств, а также на общую прогредиентность шизофренического процесса. Исследование шизофрении, возникшей в позднем возрасте, направлено в первую очередь на ее диагностику и отграничение от психозов иной нозологии (особых функциональных психозов позднего возраста, эндоформных проявлений органических психозов позднего возраста).

Больные шизофренией в старости

В последние десятилетия был проведен ряд исследований, посвященных проблеме влияния процесса старения на клиническую картину и течение рано начавшейся шизофрении [Штернберг Э.Я. и др., 1981; Ciompi L., Müller Ch., 1979, и др.].

Установлено, что среди состарившихся больных шизофренией соотношения отдельных форм течения заболевания по сравнению с общими эпидемиологическими данными были другими. Так, среди лиц позднего возраста был меньше удельный вес больных со злокачественно протекающими формами шизофрении: если в общей популяции злокачественно-прогредиентное течение выявлялось у 6,5 % больных [Жариков Н.М., 1972], то среди геронтологических контингентов — всего у 3,8% [Гаврилова С.И., 1981]. Существенно изменилось и соотношение непрерывнотекущей и приступообразных форм. Так, если в общей популяции больных шизофренией эти формы составляют соответственно 56 и 44 %, то среди состарившихся больных непрерывнотекущие формы составили всего 14 %, а приступообразные — 86 % [Штернберг Э.Я., 1981]. Вместе с тем у подавляющего числа последних (более 80 %) на протяжении всего заболевания сохраняется один и тот же тип течения болезни. Поэтому отмеченное выше изменение соотношений форм не может быть связано с изменениями общих закономерностей течения заболевания. Это скорее можно объяснить тем, что многие больные с наиболее прогредиентно протекающими вариантами шизофрении не доживают до старости.

Проблема влияния процессов старения на клинические проявления шизофренического процесса предполагает выяснение двух вопросов: видоизменения шизофренических симптомов под влиянием процесса старения и появления у больных шизофренией новых симптомов, связанных с возрастными особенностями психической деятельности. Остановимся на соответствующих изменениях при основных формах течения шизофрении.

Непрерывнотекущая *злокачественная шизофрения.* Как уже отмечалось, у состарившихся больных, страдающих шизофренией, злокачественные формы течения болезни встречаются редко. Это особенно касается лиц, заболевших злокачественной шизофренией в юношеском возрасте. В эту же группу следует отнести и пациентов с более поздними злокачественно текущими формами заболевания, сопровождающимися быстрым распадом личности после манифестного психоза и формированием стойкого и глубокого дефекта. Если на начальных этапах злокачественное течение шизофрении проявляется различными ранее описанными вариантами со свойственными им синдромами (галлюцинаторно-бредовыми, кататоно-галлюцинаторно-бредовыми и кататоно-гебефренными расстройствами и др.), то в старости эти клинические различия становятся менее заметными и практически сглаживаются. Состояние больных определяется наличием симптомов генерализованного глубокого дефекта. Основу его составляют апатические расстройства, проявляющиеся утратой спонтанности и интересов, оскудением эмоций, нарушением контактов с окружающими и грубым нарушением общей критичности.

Особой устойчивостью по отношению к возрастным воздействиям отличается синдром апатического слабоумия. Однако и при этом синдроме в состоянии больных становятся все более заметными мнестические нарушения и отдельные признаки старческого маразма. Характерной чертой этой стадии болезни является возникновение особого рода экмнестических рас-

стройств — перенесение в памяти событий прошлой жизни в настоящее. Эти расстройства могут приобретать тотальный характер, когда больные убеждены, что они гораздо моложе, утверждают, что живы их родители. В некоторых случаях в сознании больных "застывают" события, связанные с периодом манифестации болезни. Названные расстройства рассматриваются как нарушение единства Я во времени [Медведев А.В., 1985].

Нвпрерывнотекущая параноидная шизофрения. При характеристике общих проявлений параноидной шизофрении в старости следует прежде всего отметить наличие двух противоположных тенденций развития процесса. Наиболее характерно для этого возрастного периода появление в картине заболевания признаков стабилизации болезненного процесса — значительное ослабление прогредиентности его развития. Это проявляется тем, что на протяжении длительного времени сохраняется устойчивый круг психопатологических расстройств при отсутствии тенденции к их расширению, усложнению, а также отсутствие заметных признаков нарастания дефекта. На этом этапе течения психопатологические симптомы утрачивают свою актуальность, обнаруживается тенденция к их редуцированию. Конкретное клиническое выражение стабилизации параноидной шизофрении в старости определяется особенностями ее клинического варианта и этапом развития параноидного процесса.

При преобладании в начальном периоде шизофрении паранойяльных расстройств стабилизация ее проявлений обычно наступает на галлюцинаторно-бредовом этапе заболевания. В этих случаях новых бредовых идей, как правило, не бывает, а сложившиеся ранее приобретают инертный и однообразный характер. Значительные изменения происходят в структуре вербального галлюциноза. Нарастают признаки редукции галлюцинаторных феноменов: снижается их интенсивность, утрачивается постоянство звучания, упрощается содержание галлюцинаций в соответствии с видоизменением фабулы бреда. Отношение к ним приобретает оттенок равнодушия. Иногда обнаруживается двойственность в оценке галлюцинаторных расстройств: осознавая их чуждость и называя "галлюцинациями", больные в то же время не считают галлюцинаторные феномены проявлением болезни. Наблюдается редукция проявлений психического автоматизма, особенно его идеаторных и моторных компонентов. Видоизменяется сенестопатический автоматизм: уменьшается его чувственная яркость, утрачивается характер чуждости.

Другой клинический вариант параноидной шизофрении характеризуется иной последовательностью расстройств: длительно существующее параноидное состояние в инволюционном возрастном периоде трансформируется в парафренный синдром. На этом этапе и наступает стабилизация процесса: прекращается развитие фантастических идей, они утрачивают свою актуальность, становятся отрывочными. Наиболее устойчивыми оказываются бредовые конфабуляции, которые, однако, приобретают ретроспективную направленность. Характерной особенностью параноидной шизофрении, особенно при стабилизации ее развития на парафренном этапе, считают появление мелкомасштабного интерпретативного бреда с конкретной ущербной тематикой, который существует как бы изолированно от содержания основных расстройств.

Наряду с общим редуцированием продуктивных расстройств в период старения обычно наблюдается улучшение "социального облика" больных. Они становятся более спокойными и опрятными, лучше приспосабливаются к условиям проживания в психиатрических учреждениях.

Как уже отмечалось, наряду с тенденциями к стабилизации процессуальной динамики в относительно небольшом проценте случаев параноидная шизофрения и в позднем возрасте сохраняет признаки активного течения психоза. В этих случаях наблюдаются непрерывное, хотя и медленное, развитие психопатологических расстройств, их расширение либо усложнение симптомами более тяжелых психопатологических регистров.

Приступообразная шизофрения. Приступообразно протекающие шизофренические психозы, как уже говорилось, включают и приступообразно-прогредиентную и рекуррентную шизофрению. Клинические различия, разграничивающие эти формы течения, обозначены такими признаками, как степень тяжести наступающих в результате болезни дефицитарных изменений, круг психопатологических синдромов, предпочтительных для клинической картины приступов, а также закономерности динамики расстройств на последовательных этапах приступообразного процесса.

У доживших до старости больных приступообразной шизофренией рекуррентное течение болезни отмечается лишь в 7 % случаев от общего их числа, распространенность рекуррентной шизофрении в общей популяции этих больных составляет 19,2—22,9 % [Жариков Н.М., Шмаонова Л.М., 1972; Либерман Ю.И., 1974]. Резкое сокращение численности больных рекуррентной шизофренией в старости может быть объяснено наличием различных тенденций в динамике приступообразного процесса. В силу общих тенденций к стабилизации и обратному развитию проявлений шизофрении, существующих в позднем возрасте, часть больных рекуррентной шизофренией, возможно, практически выздоравливают и исчезают из поля зрения психиатров. Наряду с этим часть случаев, диагностированных на начальных этапах как рекуррентная шизофрения, на более отдаленных оказывается приступообразно-прогредиентными.

У больных шизофренией, доживших до старости, выделяются два варианта течения заболевания: болезнь может развиваться в виде повторяющихся однотипных приступов по типу "клише" или имеет место регредиентное течение. В первом случае в приступах повторяется основная психопатологическая структура таковых начального периода заболевания. Они возникают остро, стремительно достигают кульминационного этапа и являются четко очерченными. При регредиентном типе течения острые приступы шизоаффективной структуры наблюдаются лишь в начале заболевания, а в дальнейшем, вплоть до старческого возраста, отмечаются лишь чисто аффективные фазы.

Основная часть случаев приступообразной шизофрении, начавшейся в молодом или среднем возрасте и повторно рецидивирующей в позднем возрасте, относится к приступообразно-прогредиентной форме заболевания. Эта форма течения шизофрении является весьма разнообразной и по клиническим проявлениям, и по особенностям течения. Как было уже отмечено в специальной главе, значительные различия выявляются в степени выраженности сформировавшегося дефекта и динамики его развития, а также в частоте наблюдающихся приступов и синдромальной их характеристике. Кроме того, было установлено, что все перечисленные параметры приступообразно-прогредиентного течения, каждый из которых сам по себе отражает определенную сторону активности болезненного процесса, далеко не всегда сочетаются между собой и коррелируют друг с другом [Штернберг Э.Я., 1981].

Обобщая многообразие вариантов течения приступообразно-прогреди-

ентной шизофрении в позднем возрасте, можно выделить четыре основных клинических варианта.

Первый вариант характеризуется прекращением приступов и установлением в позднем возрасте длительных ремиссий. Прекращение приступов и становление "заключительных" (по определению Э.Я.Штернберга) ремиссий обычно происходят задолго до наступления старческого возраста. На протяжении последующих 15—20 лет и далее наблюдается постепенная редукция резидуальных продуктивных расстройств. Исчезают, в частности, оставшиеся после приступов бредовые и галлюцинаторные расстройства. Сглаживаются, как правило, фазные аффективные расстройства настроения. При этом обычно устанавливается стойкий фон слегка повышенного, реже — сниженного настроения. Исчезают отмечаемые в предшествующих ремиссиях паранойяльные идеи. Однако остаются общая подозрительность и готовность к ситуационно обусловленным паранойяльным реакциям. Таким образом, эти “заключительные” ремиссии оказываются более "чистыми" от резидуальных продуктивных расстройств. Однако степень выраженности дефицитарных изменений может быть более глубокой, чем в ремиссиях при рецидивирующих до старости приступах.

Второй вариант отличается рецидивированием приступов на всем протяжении заболевания. Анализ длительного течения приступообразно-прогредиентной шизофрении, при котором и в старости наблюдаются повторяющиеся приступы, вскрывает одну из принципиальных особенностей этой формы течения заболевания. Укоренившееся представление о ступенеобразном нарастании прогредиентности по мере повторного рецидивирования болезни является справедливым в основном для начальных этапов заболевания. Между тем в позднем возрасте, несмотря на активность приступообразного процесса, глубина сформировавшегося дефекта остается стабильной и даже поддается компенсации.

При третьем варианте приступообразно-прогредиентной шизофрении ремиттирующее течение завершается затяжным психозом. В одних случаях возникает затяжной приступ полиморфной структуры, клиническая картина которого складывается из аффективных, галлюцинаторно-бредовых и кататонических расстройств. Существенными особенностями таких психозов, отличающими их от группы психозов с непрерывно-прогредиентным течением, являются острота развития и быстрое формирование клинической картины, которая в дальнейшем не претерпевает существенных изменений. Другой разновидностью затяжных приступов является континуальное, по существу безремиссионное течение атипичного аффективного психоза, в клинической картине которого кататоно-маниакально-бредовые состояния чередуются с кататоно-депрессивно-бредовыми.

И, наконец, четвертый вариант — это переход приступообразного течения болезни в непрерывно-прогредиентное. Общей особенностью хронических психозов при истинном переходе приступообразного течения в непрерывное является последовательное и малообратимое усложнение клинической картины с преобладанием в ней галлюцинаторно-бредовых расстройств. Такая смена формы течения обычно наступает после ряда очерченных приступов. На более поздних этапах заболевания наблюдается тенденция к стабилизации процесса с последующей редукцией расстройств, свойственная всем типам хронических психозов. При этом, как и при непрерывно развивающейся шизофрении, выявляются признаки развития апатического слабоумия.

Поздняя шизофрения

История развития учения о поздней шизофрении была подробно проанализирована в работах Э.Я.Штернберга (1969, 1972, 1983). Важную роль в развитии соответствующих представлений сыграл M.Bleuler (1943), который ввел понятие "поздняя шизофрения" и определил критерии ее диагностики.

Согласно M.Bleuler, к поздней шизофрении относятся психозы, возникающие впервые после 40 лет и имеющие клиническое сходство с шизофренией более ранних возрастных периодов. Несмотря на обусловленные возрастом симптоматологические особенности и атипичность клинической картины поздних шизофренических психозов [Klages W., 1961; Berner P., 1973; Ciompi J., Muller Ch., 1976], приверженцами точки зрения M.Blueler были многие исследователи [Gabriel E., 1978; Huber G., Gross G., Schuttler R., 1979].

Детальное изучение клинической картины и течения поздней шизофрении во всем диапазоне ее проявлений было проведено в Институте психиатрии АМН СССР сотрудниками Э.Я.Штернберга. Важной методологической стороной исследования явилось использование сравнительно-возрастного подхода, при котором изучение клинических особенностей поздних шизофренических психозов проводилось в сопоставлении с шизофренией, манифестировавшей в более ранние возрастные периоды.

В этих исследованиях было установлено, что систематика шизофрении, основанная на выделении основных форм течения, является адекватной и для поздней шизофрении. Вместе с тем отмечались существенные особенности формообразования, отражающие влияние позднего возраста на течение шизофрении. Установлено, что в позднем возрасте происходит "размывание" четкости границ отдельных форм течения шизофрении и в пределах каждой из них значительно сокращается диапазон клинических вариантов. Так, среди непрерывнотекущих шизофренических психозов доминируют параноидные процессы, характеризующиеся средней степенью прогредиентности. При этом среди непрерывных форм шизофрении практически отсутствуют варианты малопрогредиентного течения, клиническая картина которых определяется неврозоподобными и психопатоподобными синдромами. Относительно редко встречаются также злокачественные процессы.

Диапазон психопатологических синдромов при поздней непрерывнотекущей шизофрении также ограничен. Здесь преобладают 3 типа психических расстройств: бред, галлюцинации и явления синдрома психического автоматизма. Динамика позднего непрерывного процесса в целом соответствует закономерностям развития классической параноидной шизофрении. Однако на каждом этапе развития параноидного процесса обнаруживаются известная незавершенность, ограниченность развития наиболее типичных для шизофрении синдромов. Например, паранойяльный бред преследования, впервые возникший в позднем возрасте, характеризуется малым масштабом и конкретностью бредовой фабулы. Часто он имеет форму бреда отравления, сопровождается обонятельными и вкусовыми галлюцинациями, а также бредовыми интерпретациями соматических нарушений. Появившаяся в этих случаях тема "ущерба" обычно включается в общую фабулу преследования как "особая форма хулиганства" со стороны соседей и не является бредом воровства, который встречается при сенильных органических процессах. Галлюцинаторно-параноидный этап течения поздней непрерывной шизофрении также характеризуется относительно малым масштабом и конкретностью фабулы бреда. В этих случаях наряду с вербальными галлюцинациями обычно наблюдаются обонятельные и тактильные галлюцинации. Воз-

никающий синдром психического автоматизма обычно редуцирован. Бред воздействия носит отрывочный характер. Наиболее выраженными и яркими являются сенестопатические автоматизмы. Структура развившегося парафренного синдрома характеризуется сочетанием фантастических бредовых представлений с темами мелкомасштабного бреда. Негативные проявления при поздней шизофрении менее глубокие, чем при более ранних формах этого заболевания.

Возрастной модификации подвергается и поздняя приступообразная шизофрения. В этих случаях наблюдается общее сужение диапазона клинических проявлений, возрастает частота форм, являющихся переходными между рекуррентной и приступообразно-прогредиентной шизофренией. По мере увеличения возраста манифестации возрастают трудности разграничения этих форм шизофрении, поэтому существует точка зрения, что разделять эти формы течения в позднем возрасте нецелесообразно, а их нужно рассматривать совместно под названием "поздняя приступообразная шизофрения".

В большинстве случаев общая структура возникающих приступов соответствует структуре приступов более раннего возрастного периода. Особенность состоит лишь в отсутствии среди впервые возникших в позднем возрасте состояний приступов с онейроидными и кататоническими расстройствами. Анализ психопатологической структуры приступов показал, что они в основном как бы тяготеют к двум основным психопатологическим полюсам, в одном — приближаясь к шизоаффективным психозам (характерным для рекуррентной шизофрении), в другом — к приступам параноидной структуры (типичным для приступообразно-прогредиентной шизофрении). Естественно, что значительная часть приступов занимает как бы переходное положение в этом общем психопатологическом континууме.

Среди приступов, сближающихся с проявлениями рекуррентной шизофрении, встречаются атипичные аффективные состояния, аффективно-бредовые и аффективно-галлюцинаторные синдромы. Степень выраженности, продолжительность и частота этих приступов различны. Приступы, развивающиеся с маниакальным аффектом, менее продолжительны и более четко очерчены, в то время как депрессивные являются более затяжными, нередко выявляют тенденцию к хроническому течению. Встречается также континуальное (безремиссионное) течение атипичных аффективных синдромов.

При аффективно-бредовых приступах типа бредовой депрессии или бредовой мании степень возрастного изменения симптоматики во многом связана с остротой проявления психоза. Так, при острых депрессивно-параноидных и острых маниакально-парафренных приступах влияние возраста на симптоматику проявлений минимально. Между тем при затяжных бредовых депрессиях и маниях возрастному влиянию подвержены как аффективные проявления психоза (в депрессиях преобладают тревога и мрачный однообразный аффект, в маниях — гневливо-раздражительный или благодушно-эйфорический аффект), так и содержание бредовых расстройств (возникают темы ущерба и вредительства в отношении лиц из ближайшего окружения, ипохондрические идеи, сочетание эротического и персекуторного бреда).

В других случаях приступы поздней шизофрении, сходные по проявлениям с параноидной шизофренией, включают такие разновидности психозов, как паранойяльные состояния, галлюцинозы, параноидные и парафренные состояния. Симптоматология этих психозов в целом соответствует последовательным этапам параноидной шизофрении. Однако по мере увели-

чения возраста манифестации их клиническая картина все более приобретает атипичные признаки. В бредовых расстройствах доминирует так называемая возрастная тематика (различные варианты бреда материального и морального ущерба, эротического бреда, бреда ревности). Галлюцинаторные расстройства довольно часто сближаются с конфабуляциями. В клинической картине синдрома психического автоматизма появляются преимущественно сенестопатические автоматизмы. Такие психозы иногда развиваются в виде коротких острых приступов. Однако приступам чаще свойственно затяжное течение.

Поздноманифестирующие приступы шизофренических психозов характеризуются относительно небольшой прогредиентностью. В ремиссиях с высоким постоянством наблюдаются резидуальные бредовые и галлюцинаторные расстройства, а также стойко измененный аффективный фон в виде неглубокой субдепрессии или гипомании. Негативные изменения личности нарастают обычно медленно в виде аутистических тенденций, эмоционального снижения и усиления психопатоподобных расстройств, которые были свойственны больным еще до манифестации заболевания (черты ригидности, конфликтность, своеволие, чудаковатость).

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

Со времени E.Kretschmer шизофрению было принято связывать с шизоидным складом личности, который в наиболее типичных случаях характеризуется интровертированностью, склонностью к абстрактному мышлению, эмоциональной холодностью и сдержанностью в проявлениях чувств в сочетании с одержимостью в осуществлении тех или иных доминирующих стремлений и увлечений. Но по мере изучения различных форм течения шизофрении психиатры отошли от столь обобщенных характеристик преморбида больных, которые оказались весьма различными при разных клинических формах заболевания [Наджаров Р.А., 1983].

Различают 7 типов доболезненных личностных особенностей больных шизофренией: 1) *гипертимные личности* с чертами незрелости в эмоциональной сфере и склонностью к мечтательности и фантазированию; 2) *стеничные шизоиды;* 3) *сенситивные шизоиды*; 4) *диссоциированные,* или *мозаичные, шизоиды;* 5) *возбудимые личности;* 6) *"образцовые" личности;* 7) *дефицитарные личности.*

Преморбидный склад личности типа гипертимного описан у больных с приступообразной формой шизофрении. Стеничные шизоиды встречаются при различных ее формах. Сенситивные шизоиды описаны как при приступообразно протекающих формах шизофрении, так и при вялом ее течении. Склад личности типа диссоциированных шизоидов характерен для вялотекущей шизофрении. Личности типа возбудимых встречаются при разных формах заболевания (при приступообразной, параноидной и вялотекущей). Типы "образцовых" и дефицитарных личностей особенно характерны для форм злокачественной юношеской шизофрении.

Существенный прогресс в изучении преморбида был достигнут после установления психологических особенностей пациентов, в частности, при выявлении структуры шизофренического дефекта.

Интерес к психологии больных шизофренией возник давно в связи со своеобразием психических нарушений при этом заболевании, в частности в связи с необычностью познавательных процессов и невозможностью оценить их в соответствии с известными критериями слабоумия. Отмечалось, что мышление, речь и восприятие больных отличаются необычностью и парадоксальностью, не имеющими аналогии среди других известных видов соответствующей психической патологии. Большинство авторов обращают внимание на особую диссоциацию, характеризую-

щую не только познавательную, но и всю психическую деятельность и поведение больных. Так, больные шизофренией могут выполнять сложные виды интеллектуальной деятельности, но часто испытывают затруднения при решении простых задач. Нередко парадоксальными являются также способы их действий, склонности и увлечения.

Психологические исследования показали, что нарушения познавательной деятельности при шизофрении происходят на всех ее уровнях, начиная от непосредственного чувственного отражения действительности, т.е. восприятия. Разные свойства окружающего мира выделяются больными несколько иначе, чем здоровыми: они по-разному "акцентируются", что приводит к снижению эффективности и "экономичности" процесса восприятия. Однако при этом отмечается повышение "перцептивной точности" восприятия образа.

Наиболее четко отмеченные особенности познавательных процессов выступают в мышлении больных. Было установлено, что при шизофрении выявляются *тенденция к актуализации практически малозначимых признаков предметов и снижение уровня избирательности, обусловленной регулирующим влиянием прошлого опыта на мыслительную деятельность.* При этом указанная патология мыслительной, а также речевой деятельности и зрительного восприятия, обозначающаяся как диссоциация, выступает особенно отчетливо в тех видах деятельности, реализация которых существенно детерминирована социальными факторами, т.е. предполагает опору на прошлый социальный опыт. В тех же видах деятельности, где роль социального опосредования незначительна, нарушений не обнаруживается.

Деятельность больных шизофренией вследствие снижения социальной направленности и уровня социальной регуляции характеризуется ухудшением избирательности, но больные шизофренией в связи с этим могут получить в некоторых случаях "выигрыш", испытывая меньшие трудности, чем здоровые, при необходимости обнаружить "латентные" знания или открыть в предмете новые свойства. Однако "проигрыш" неизмеримо больше, так как в подавляющем большинстве повседневных ситуаций снижение избирательности уменьшает эффективность деятельности пациентов. Снижение избирательности составляет одновременно фундамент "оригинального" и необычного мышления и восприятия больных, позволяющего им рассматривать явления и предметы с разных сторон, сопоставлять несопоставимое, отойти от шаблонов. Имеется много фактов, подтверждающих наличие у лиц шизоидного круга и больных шизофренией особых способностей и склонностей, позволяющих им достигать успехов в отдельных областях творчества. Именно эти особенности породили проблему "гениальности и помешательства".

Снижением избирательной актуализации знаний достоверно отличаются от здоровых больные, которые относятся по преморбидным особенностям к стеничным, мозаичным, а также к гипертимным шизоидам. Промежуточное положение в указанном отношении занимают сенситивные и возбудимые шизоиды. Эти изменения нехарактерны для больных, относимых в преморбиде к дефицитарным и "образцовым" личностям.

Особенности избирательности познавательной деятельности в речи выступают следующим образом: у больных шизофренией имеют место ослабление социальной детерминации процесса восприятия речи и снижение актуализации речевых связей на основе прошлого опыта.

В литературе относительно давно существуют данные о сходстве "общего познавательного стиля" мышления и речи больных шизофренией и их родственников, в частности родителей [Lidz T., 1962; Wynne L.S., Singer M., 1965, 1972; Ciare D.D. et al., 1967; Shopler E., Loflin J., 1969]. Данные, полученные Ю.Ф.Поляковым и соавт. (1983, 1991) при экспериментально-психологических исследованиях, проведенных в Научном центре психического здоровья РАМН, свидетельствуют о том, что среди родственников психически здоровых больных шизофренией имеется существенное накопление лиц с разной степенью выраженности аномалий познавательной деятельности, особенно в тех случаях, если они характеризуются сходными с пробандами личностными особенностями. В свете этих данных по-иному выглядит и проблема "гениальности и помешательства", которая должна рассматриваться как

выражение конституциональной природы выявленных изменений мышления (и восприятия), способствующих творческому процессу.

В ряде последних работ некоторые психологические характеристики рассматриваются как факторы предрасположенности ("уязвимости"), на основе которых вследствие стрессов могут возникать шизофренические эпизоды. В качестве таких факторов сотрудники нью-йоркской группы L.Erlenmeyer-Kimling, занимающиеся в течение многих лет изучением детей высокого риска по шизофрении, выделяют дефицит информационных процессов, дисфункцию внимания, нарушение коммуникативности и межперсонального функционирования, низкую академическую и социальную "компетенцию" [Walt N.J. et al., 1982; Ott S.L. et al., 1998].

Общим итогом таких исследований является вывод о том, что дефицит ряда психических процессов и поведенческих реакций характеризует как самих больных шизофренией, так и лиц с повышенным риском развития этого заболевания, т.е. соответствующие особенности могут рассматриваться как *предикторы шизофрении.*

Выявленная у больных шизофренией особенность познавательной деятельности, заключающаяся в снижении избирательной актуализации знаний, не является следствием развития заболевания. Она формируется до манифестации последнего, предиспозиционно. Об этом свидетельствуют отсутствие прямой связи между выраженностью этой аномалии и основными показателями движения шизофренического процесса, в первую очередь его прогредиентностью.

Заметим, в ходе болезненного процесса ряд характеристик познавательной деятельности претерпевает изменения. Так, снижаются продуктивность и обобщенность мыслительной деятельности, контекстуальная обусловленность речевых процессов, распадается смысловая структура слов и т.д. Однако такая особенность, как снижение избирательности, с прогредиентностью болезненного процесса не связана.

В связи со сказанным в последние годы особенно большое внимание привлекает к себе психологическая *структура шизофренического дефекта* — патопсихологический синдром шизофренического дефекта. В формировании последнего выделяют две тенденции — формирование *парциального*, или *диссоциированного*, с одной стороны, и *тотального,* или *псевдоорганического* дефекта, с другой [Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф., 1991]..

Ведущим компонентом в формировании парциального, диссоциированного типа дефекта является снижение потребностно-мотивационных характеристик социальной регуляции деятельности и поведения. Недостаточность этого компонента психической деятельности приводит к снижению социальной направленности и активности личности, к дефициту общения, социальных эмоций, ограничивает опору на социальные нормативы и снижает уровень деятельности преимущественно в тех областях, которые требуют опоры на прошлый социальный опыт и социальные критерии. Уровень регуляции остается у этих больных достаточно высоким в тех видах деятельности и в ситуациях, где роль социального фактора относительно невелика. Это и создает картину диссоциации и парциальности проявления нарушений психической деятельности у этих больных.

При формировании же такого типа дефекта, который обозначается как тотальный, псевдоорганический, на первый план выступает снижение потребностно-мотивационного компонента психической активности, проявляющееся глобально и охватывающее все или большинство видов психической деятельности, что характеризует поведение больного в целом. Такой тотальный дефицит психической активности приводит в первую очередь к резкому снижению инициативы во всех сферах психической деятельности, сужению круга интересов, снижению уровня ее произвольной регуляции и творческой активности. Наряду с этим ухудшаются и формально-динамические показатели деятельности, снижается уровень обобщения. Следует подчеркнуть, что ряд специфических характеристик шизофренического дефекта, столь ярко выступающих при диссоциированном типе последнего, имеет тенденцию к сглаживанию вследствие глобального снижения психической активности. Знаменательно, что это снижение не является следствием истощаемости, а обусловлено недостаточностью потребностно-мотивационных факторов в детерминации психической деятельности.

В патопсихологических синдромах, характеризующих разные типы дефекта, можно выделить и общие, и различные черты. Общей их чертой является снижение потребностно-мотивационных компонентов социальной регуляции психической деятельности. Эта недостаточность проявляется нарушениями основных составляющих ведущего компонента психологического синдрома: в снижении уровня общения, социальных эмоций, уровня самосознания, избирательности познавательной деятельности. Наиболее выражены эти особенности при дефекте парциального типа — возникает своеобразная диссоциация нарушений психической деятельности. Ведущим компонентом второго типа дефекта, псевдоорганического, является нарушение потребностно-мотивационных характеристик психической активности, приводящее к тотальному снижению преимущественно всех видов и параметров психической деятельности. В этой картине общего снижения уровня психической деятельности можно отметить лишь отдельные "островки" сохранной психической активности, связанной с интересами больных. Такое тотальное снижение сглаживает проявления диссоциации психической деятельности.

У больных прослеживается тесная связь негативных изменений, характеризующих парциальный дефект, с конституционально обусловленными, преморбидными личностными особенностями. В течение болезненного процесса эти особенности видоизменяются: часть из них еще более углубляется, а некоторые сглаживаются. Не случайно, что у ряда авторов этот тип дефекта получил название *дефекта шизоидной структуры.* В формировании второго типа дефекта с преобладанием псевдоорганических расстройств наряду с влиянием конституциональных факторов выявляется более выраженная связь с факторами движения болезненного процесса, в первую очередь с его прогредиентностью.

Анализ шизофренического дефекта с позиций патопсихологического синдрома позволяет обосновать главные принципы коррекционных воздействий в целях социально-трудовой адаптации и реабилитации больных, согласно которым недостаточность одних компонентов синдрома частично восполняется за счет других, относительно более сохранных. Так, дефицит эмоциональной и социальной регуляции деятельности и поведения может в определенной степени компенсироваться сознательным путем на основе произвольной и волевой регуляции деятельности. Дефицит потребностно-мотивационных характеристик общения может быть в какой-то мере преодолен включением больных в специально организованную совместную деятельность с четко обозначенной целью. Мотивирующая стимуляция, применяемая в этих условиях, не апеллирует непосредственно к чувствам больного, а предполагает осознание необходимости ориентировки на партнера, без которой задача вообще не может быть решена, т.е. компенсация достигается в этих случаях также за счет интеллектуальных и волевых усилий больного. Одной из задач коррекции является обобщение и закрепление положительных мотиваций, создаваемых в конкретных ситуациях, способствующих их переходу в устойчивые личностные характеристики.

ГЕНЕТИКА ШИЗОФРЕНИИ [1]

П о п у л я ц и о н н ы е   и с с л е д о в а н и я шизофрении — изучение ее распространенности и распределения среди населения позволили установить главную закономерность — относительное сходство показателей распространенности этого заболевания в смешанных популяциях различных стран. Там, где учет и выявляемость заболевших отвечают современным требованиям, распространенность эндогенных психозов приблизительно одинакова.

Для наследственно обусловленных эндогенных болезней, в частности для шизофрении, характерны высокие показатели их распространенности в населении. Вместе с тем установлена пониженная рождаемость в семьях больных шизофренией.

Этот раздел, написанный М.Е.Вартаняном, был частично переработан и дополнен В.И.Трубниковым.

Меньшая репродуктивная способность последних, объясняемая их длительным пребыванием в стационаре и отрывом от семьи, большим числом разводов, спонтанных абортов и другими факторами, при прочих равных условиях неминуемо должна была привести к уменьшению показателей заболеваемости в популяции. Однако по результатам популяционно-эпидемиологических исследований ожидаемого уменьшения числа больных эндогенными психозами в популяции не происходит. В связи с этим ряд исследователей высказывали предположение о существовании механизмов, уравновешивающих процесс элиминации из популяции шизофренических генотипов. Предполагалось, что гетерозиготные носители (некоторые родственники больных) в отличие от самих больных шизофренией обладают рядом селективных преимуществ, в частности повышенной по сравнению с нормой репродуктивной способностью. Действительно, было доказано, что частота рождения детей у родственников первой степени родства больных выше, чем средние цифры рождаемости в данной группе населения. Другая генетическая гипотеза, объясняющая большую распространенность эндогенных психозов в популяции, постулирует высокую наследственную и клиническую гетерогенность этой группы болезней. Иными словами, объединение под одним названием болезней, различных по своей природе, приводит к искусственному завышению показателей распространенности болезни в целом.

Изучение семей пробандов, страдающих шизофренией, убедительно показало накопление в них случаев психозов и аномалий личности, или "расстройств шизофренического спектра" [Шахматова И.В., 1972]. Помимо выраженных случаев манифестных психозов в семьях больных шизофренией, многие авторы описывали широкую гамму переходных форм болезни и клиническое разнообразие промежуточных вариантов (вялотекущее течение болезни, шизоидные психопатии и т.п.).

К этому следует добавить и охарактеризованные в предыдущем разделе некоторые особенности структуры познавательных процессов, свойственные и больным, и их родственникам оцениваются обычно как конституциональные факторы, предрасполагающие к развитию болезни [Критская В.П., Мелешко Т.К., Поляков Ю.Ф., 1991].

Риск развития шизофрении у родителей больных составляет 14 %, у братьев и сестер — 15—16 %, у детей больных родителей — 10—12 %, у дядей и теток — 5—6 %.

Имеются данные о зависимости характера психических аномалий в пределах семьи от типа течения заболевания у пробанда (табл.8).

Таблица 8. **Частота психических аномалий у родственников первой степени родства пробандов с различными формами течения шизофрении (в процентах)**

Форма течения шизофрении у пробанда	Манифестные психозы	Аномалии личности и поведения
Непрерывная	12,7	45,8
Приступообразно-прогредиентная	14,5	35,5
Рекуррентная	20,0	21,2

Из табл.8 видно, что среди родственников пробанда, страдающего непрерывно-текущей шизофренией, накапливаются случаи психопатий (особенно шизоидного типа). Число секундарных случаев манифестных психозов со злокачественным течением значительно меньше. Обратное распределение психозов и аномалий личности наблюдается в семьях пробандов с рекуррентным течением шизофрении. Здесь число манифестных случаев практически равно числу случаев психопатий. Приведенные данные свидетельствуют о том, что генотипы, предрасполагающие к развитию непрерывного и рекуррентного течения шизофрении, существенно отличаются друг от друга.

Множество психических аномалий, как бы переходных форм между нормой и выраженной патологией в семьях больных эндогенными психозами, обусловило постановку важного для генетики вопроса о клиническом континууме. Континуум первого вида определяется множественными переходными формами от полного здоровья к манифестным формам непрерывнотекущей шизофрении. Его составляют шизотимии и шизоидные психопатии различной выраженности, а также латентные, редуцированные формы шизофрении. Второй вид клинического континуума — переходные формы от нормы к рекуррентной шизофрении и аффективным психозам. В этих случаях континуум определяют психопатии циклоидного круга и циклотимии. Наконец, между самими полярными, "чистыми" формами течения шизофрении (непрерывной и рекуррентной) существует гамма переходных форм болезни (приступообразно-прогредиентная шизофрения, ее шизоаффективный вариант и др.), которые также можно обозначить как континуум. Встает вопрос о генетической природе этого континуума. Если фенотипическая вариабельность проявлений эндогенных психозов отражает генотипическое разнообразие упомянутых форм шизофрении, то следует ожидать определенного дискретного числа генотипических вариантов этих заболеваний, обеспечивающих "плавные" переходы от одной формы к другой.

Генетико-корреляционный анализ позволил количественно определить вклад генетических факторов в развитие изученных форм эндогенных психозов (табл.9). Показатель наследуемости (h^2) для эндогенных психозов колеблется в относительно узких пределах (50—74 %). Были также определены генетические корреляции между формами болезни. Как видно из табл.9, коэффициент генетической корреляции (r_g) между непрерывнотекущей и рекуррентной формами шизофрении почти минимальный (0,13). Это значит, что общее число генов, входящих в генотипы, предрасполагающие к развитию этих форм, очень невелико. Этот коэффициент достигает максимальных (0,78) величин при сопоставлении рекуррентной формы шизофрении с маниакально-депрессивным психозом, что свидетельствует о почти идентичном генотипе, предрасполагающем к развитию этих двух форм психозов. При приступообразно-прогредиентной форме шизофрении обнаруживается частичная генетическая корреляция как с непрерывнотекущей, так и с рекуррентной формой болезни. Все эти закономерности свидетельствуют о том, что каждая из упомянутых форм эндогенных психозов имеет разную генетическую общность по отношению друг к другу. Эта общность возникает опосредованно, за счет генетических локусов, общих для генотипов соответствующих форм. Вместе с тем между ними существуют и различия по локусам, характерным лишь для генотипов каждой отдельной формы.

Таблица 9. **Генетико-корреляционный анализ основных клинических форм эндогенных психозов (h^2 — коэффициент наследуемости, r_g — коэффициент генетической корреляции)**

Клиническая форма заболевания	Непрерывно-текущая шизофрения	Приступо-образно-про-гредиентная шизофрения	Рекуррентная шизофрения	Маниакально-депрессивный психоз
Непрерывнотекущая шизофрения	h^2=50 %	r_g=0,4	r_g=0,13	r_g=0
Приступообразно-прогредиентная шизофрения		h^2=74 %	r_g=0,31	r_g=0,27
Рекуррентная шизофрения			h^2=56 %	r_g = 0,78
Маниакально-депрессивный психоз				h^2=61 %

Таким образом, генетически наиболее значимо различаются полярные варианты эндогенных психозов — непрерывнотекущая шизофрения, с одной стороны, рекуррентная шизофрения и маниакально-депрессивный психоз — с другой. Приступообразно-прогредиентная шизофрения клинически наиболее полиморфная, генотипически также более сложная и в зависимости от преобладания в клинической картине элементов непрерывного или периодического течения содержит те или иные группы генетических локусов. Однако существование континуума на уровне генотипа требует более обстоятельных доказательств.

Приведенные результаты генетического анализа обусловили появление вопросов, важных для клинической психиатрии в теоретическом и практическом отношении. Прежде всего это нозологическая оценка группы эндогенных психозов. Трудности здесь состоят в том, что различные их формы, имея общие генетические факторы, в то же время (по крайней мере некоторые из них) существенно отличаются друг от друга. С этой точки зрения правильнее было бы обозначать эту группу как нозологический "класс" или "род" болезней.

Развиваемые представления заставляют по-новому рассмотреть проблему гетерогенности болезней с наследственным предрасположением [Вартанян М.Е., Снежневский А.В., 1976]. Эндогенные психозы, относящиеся к этой группе, не соответствуют требованиям классической генетической гетерогенности, доказанной для типичных случаев мономутантных наследственных заболеваний, где болезнь детерминируется единичным локусом, т.е. тем или иным его аллельным вариантом. Наследственная гетерогенность эндогенных психозов определяется существенными различиями в констелляциях разных групп генетических локусов, предрасполагающих к тем или иным формам болезни. Рассмотрение подобных механизмов наследственной гетерогенности эндогенных психозов позволяет оценить различную роль средовых факторов в развитии болезни. Становится понятным, почему в одних случаях для манифестации заболевания (рекуррентная шизофрения, аффективные психозы) зачастую необходимы внешние, провоцирующие факторы, в других (непрерывнотекущая шизофрения) развитие болезни происходит как бы спонтанно, без существенного влияния среды.

Решающим моментом в изучении генетической гетерогенности будут идентификация первичных продуктов генетических локусов, вовлеченных в наследственную структуру, предрасположения, и оценка их патогенетических эффектов. В этом случае понятие "наследственная гетерогенность эндогенных психозов" получит конкретное биологическое содержание, что позволит проводить направленную терапевтическую коррекцию соответствующих сдвигов.

Одно из главных направлений в изучении роли наследственности для развития шизофрении — поиск их генетических маркеров. Под маркерами принято понимать те признаки (биохимические, иммунологические, физиологические и др.), которые отличают больных или их родственников от здоровых и находятся под генетическим контролем, т.е. являются элементом наследственного предрасположения к развитию болезни.

Многие биологические нарушения, обнаруженные у больных шизофренией, встречаются чаще у их родственников по сравнению с контрольной группой психически здоровых лиц. Такие нарушения выявлялись у части психически здоровых родственников. Этот феномен удалось продемонстрировать, в частности, для мембранотропного, а также для нейротропного и антитимического факторов сыворотки крови больных шизофренией, коэффициент наследуемости (h^2) которых составляет соответственно 64, 51 и 64, а показатель генетической корреляции с предрасположением к проявлению психоза — 0,8; 0,55 и 0,25. В последнее время в качестве маркеров очень широко используются показатели, получаемые при КТ мозга, поскольку во многих работах было показано, что некоторые из них отражают предрасположенность к болезни.

Полученные результаты соответствуют представлениям о генетической гетерогенности шизофренических психозов. Вместе с тем эти данные не позволяют рассматривать всю группу психозов шизофренического спектра как результат фенотипического проявления единой генетической причины (в соответствии с простыми

моделями моногенной детерминации). Тем не менее развитие стратегии маркеров в изучении генетики эндогенных психозов должно продолжаться, так как оно может явиться научной основой медико-генетического консультирования и выделения групп повышенного риска.

Близнецовые исследования сыграли большую роль в изучении "вклада" наследственных факторов в этиологию многих хронических неинфекционных заболеваний. Они были начаты в 20-е годы. В настоящее время в клиниках и лабораториях различных стран мира есть большая выборка близнецов, страдающих психическими болезнями [Москаленко В.Д., 1980; Gottesman I.I., Shields J.A., 1967; Kringlen E., 1968; Fischer M. et al., 1969; Pollin W. et al., 1969; Tienari P., 1971]. Анализ конкордантности однояйцевых и двуяйцевых близнецов (ОБ и ДБ) по шизофрении показал, что конкордантность у ОБ достигает 44 %, а у ДБ — 13 %.

Конкордантность значительно варьирует и зависит от многих факторов — возраста близнецов, клинической формы и тяжести болезни, клинических критериев состояния и т.д. Эти особенности определяют большое различие опубликованных результатов: конкордантность в группах ОБ колеблется от 14 до 69 %, в группах ДБ — от 0 до 28 %. Ни при одном из заболеваний конкордантность в парах ОБ не достигает 100 %. Принято считать, что этот показатель отражает вклад генетических факторов в возникновение болезней человека. Дискордантность между ОБ, наоборот, определяется средовыми влияниями. Однако при интерпретации данных близнецовой конкордантности по психическим болезням появляется ряд трудностей. Прежде всего, по наблюдениям психологов, нельзя исключить "взаимную психическую индукцию", которая больше выражена у ОБ, чем у ДБ. Известно, что ОБ больше стремятся к взаимному подражанию во многих сферах деятельности, и это делает затруднительным однозначное определение количественного вклада генетических и средовых факторов в сходство ОБ.

Близнецовый подход должен сочетаться со всеми другими методами генетического анализа, в том числе с молекулярно-биологическими.

В клинической генетике шизофрении при изучении взаимоотношений между наследственными и внешними факторами в развитии психических заболеваний [Heston L.L., 1966] наиболее распространенным подходом является исследование "приемных (adopted) детей — родителей". Детей в самом раннем детстве отделяют от биологических родителей, страдающих шизофренией, и передают в семьи психически здоровых людей. Таким образом, ребенок с наследственным предрасположением к психической болезни попадает в нормальную среду и воспитывается психически здоровыми людьми (приемными родителями). Таким методом S.Kety с соавт. (1976) и другие исследователи убедительно доказали существенную роль наследственных факторов в этиологии эндогенных психозов. У детей, биологические родители которых страдали шизофренией, выросших в семьях психически здоровых людей, обнаруживались симптомы болезни с той же частотой, что и у детей, оставленных в семьях больных шизофренией. Таким образом, исследования "приемных детей — родителей" в психиатрии позволили отвергнуть возражения против генетических основ психозов. Примат психогенеза в происхождении данной группы заболеваний в этих исследованиях не подтвердился [Kessler S., 1980].

В последние десятилетия сформировалось и еще одно направление генетических исследований шизофрении, которое может быть определено как изучение "групп высокого риска". Это специальные многолетние проекты наблюдения детей, родившихся от родителей, больных шизофренией. Наиболее известными являются исследования B.Fish и "Нью-Йоркский проект высокого риска", выполняющийся в Институте психиатрии штата Нью-Йорк с конца 60-х годов [Erlemeyer-Kimling L., 1968, 1997, 1998]. B.Fish были установлены явления дизонтогенеза у детей из групп высокого риска (подробное изложение — см. том 2, раздел VIII, главу 4). Наблюдавшиеся в рамках нью-йоркского проекта дети достигли в настоящее время юношеского и взрослого возраста. По нейрофизиологическим и психологическим (психометрическим) показателям был установлен ряд отражающих особенности когнитивных процессов признаков, характеризующих не только психически заболевших, но и практически здоровых лиц из группы высокого риска, которые

могут служить предикторами возникновения шизофрении. Это делает возможным их использование для выделения контингентов лиц, нуждающихся в соответствующих профилактических воздействиях.

В этом разделе были представлены в основном данные клинической генетики. Специальные методы генетического анализа приведены в разделе "Этиология и патогенез".

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ ШИЗОФРЕНИИ

Электроэнцефалография. Стандартных нормативных электроэнцефалографических критериев для диагностики шизофрении в целом и отдельных ее форм пока не существует. Это относится как к визуальному, так и к компьютерному методам электроэнцефалографии. Достоверные различия ЭЭГ больных шизофренией и здоровых лиц обычно выявляются только при статистическом анализе путем сравнения усредненных данных по большим группам больных и здоровых. Тем не менее, по данным многих авторов, сравнение индивидуальных параметров ЭЭГ больных шизофренией с групповыми позволяет выявить таких больных и/или относить их к той или иной группе с достаточно высокой вероятностью [Бочкарев В.К., Никифоров А.И., 1983; Itil T.M., 1974; Duffy H.F., Burchfield J.L., Lombroso CT., 1979; John E.R., 1989; Maurer K., 1989].

При острых психотических состояниях у больных шизофренией чаще всего регистрируется десинхронизированная ЭЭГ с резким снижением спектральной мощности волн а-диапазона, нередко с усилением β-активности. Таким образом, ЭЭГ этих больных в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами напоминают ЭЭГ здоровых лиц при активной деятельности с открытыми глазами или в состоянии парадоксального сна, что свидетельствует о значительном дефиците тормозных систем.

При астенодепрессивных состояниях у больных шизофренией в одних случаях амплитуда ЭЭГ снижена, зональные различия сглажены или отсутствуют, отмечаются также снижение спектральной мощности и замедление модальной частоты а-ритма; в других случаях наблюдается моночастотный ("машинообразный") а-ритм или, напротив, явное, заметное даже визуально, характерное "расщепление" спектра мощности ЭЭГ в α-диапазоне на 2—3 отдельных частотных компонента.

При компьютерном анализе ЭЭГ наиболее существенным отличием является повышенное содержание у больных шизофренией в отличие от здоровых испытуемых 6- и Д-активности.

Значительное сходство обнаруживается в спектрах ЭЭГ больных шизофренией и их родственников первой степени родства. Эти изменения ЭЭГ можно предположительно рассматривать как ЭЭГ-маркеры психического состояния (state marker) и предрасположенности к шизофрении (trait marker).

Следует отметить, что угнетение α-ритма и повышенное содержание р-активности (а также низкоамплитудных 9- и А-волн) в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами в клинической электроэнцефалографии традиционно рассматриваются как корреляты повышенной тревожности [Koella W.P., 1981] или напряженной умственной деятельности [Лазарев В.В., 1989; Harmony T., Fernandez T., Reyes A. et al., 1994].

Движения глаз у больных шизофренией. В ряде публикаций преимущественная локализация θ- и 5-активности на ЭЭГ передних областей мозга трактовалась как свидетельство "гипофронтальности" этих больных. Однако путем тщательного отбора для анализа фрагментов ЭЭГ, лишенных глазодвигательных артефактов, было показано, что усиление θ- и 8-активности у больных шизофренией происходит генерализованно. Но следует иметь в виду, что усиление глазодвигательной активности у больных шизофренией может играть роль в диагностике последней. В частности, показано, что повышение глазодвигательной активности при закрытых глазах, а также нарушение плавных прослеживающих движений глаз [Levin S., 1984;

Park S., Holzman P., 1992; Mucci A. et al., 1992] наблюдаются не только у самих больных шизофренией (причем независимо от терапии), но и у их родственников. Эти данные, по-видимому, также можно рассматривать как маркеры предрасположенности к шизофрении, которые отражают определенный дефицит торможения в корковых (лобных и теменно-затылочных) и в подкорковых (задне- и среднеталамических и среднемозговых) глазодвигательных центрах. Снижение исследовательской глазодвигательной активности у больных шизофренией при анализе простых геометрических фигур [Kojima T. et al., 1992] и эмоциональных лицевых паттернов [Gaebel W., Wolver W., 1994] коррелирует с выраженностью негативной симптоматики и свидетельствует о дисфункции лобных долей. Предполагается, что эти нарушения непосредственно влияют на коммуникативные возможности больных.

Локальный мозговой кровоток при шизофрении. Многочисленными исследованиями доказано, что при шизофрении наиболее выражено снижение (по сравнению с нормой) локального кровотока в префронтальной коре. При этом большая часть исследователей обнаруживают такой дефицит не в состоянии покоя больных, а только при когнитивной их деятельности, когда требуется участие префронтальной коры. Это свидетельствует о "функциональном" характере гипофронтальности при шизофрении [Petersen S.E. et al., 1988; Bernardo M. et al., 1996], что иногда сопровождается усилением кровотока в базальных ганглиях. Позитивные симптомы ассоциируются с усилением локального кровотока в левой височной области.

Межцентральные отношения при шизофрении. У больных шизофренией снижены показатели пространственной синхронизации ЭЭГ [Свидерская Н.Е., 1987] и увеличена "размерность" ЭЭГ [Koukkou M. et al., 1993], что связано с ослаблением внутрикорковых взаимосвязей. Предполагается, что одной из причин нарушения мышления при шизофрении является дисфункция неокортико-лимбических связей. Патология лимбической системы в виде расширения боковых желудочков мозга при шизофрении считается четко установленным феноменом [Pearlson G.D. et al., 1989]. Недавно на группе взрослых монозиготных близнецов, дискордантных по шизофрении (всего 9 пар), методом МРТ было показано, что у больных шизофренией уменьшены размеры передних отделов гиппокампа и снижен уровень реактивных изменений регионального мозгового кровотока в префронтальных зонах неокортекса (проба с радиоактивным ксеноном-133) при когнитивной нагрузке, когда требуется участие префронтальной коры (висконсинский тест) [Weinberger D.R. et al., 1992]. Наконец, ряд авторов отмечают у больных шизофренией либо уменьшение свойственной норме межполушарной асимметрии (лобных и затылочных долей, сильвиевой борозды), либо извращенный характер такой асимметрии — расширение переднего рога бокового желудочка в левой височной доле [Crow T.J., 1990]. В частности, снижение локального кровотока в левой лобной области и его усиление в правом полушарии ассоциируются с речевыми нарушениями и концептуальной дезорганизацией [Yuasa S. et al., 1995; Gruzelier J., 1996]. В связи с этим даже предполагается, что ген, обусловливающий предрасположенность к шизофрении, и ген, определяющий асимметрию мозга, идентичны и связаны с половыми хромосомами [Crow T.J., 1994].

Функциональное разобщение полушарий также может объяснить природу некоторых симптомов шизофрении ("расщепления"). В связи с этим можно вспомнить результаты, полученные [Sperry R., 1982] при исследовании больных с "расщепленным мозгом". Они позволяют предполагать наличие двух относительно независимых сфер сознания, опосредованных разными полушариями. Дисфункция же тормозных систем, сопровождающаяся нарушением восприятия, может быть основой галлюцинаторных явлений.

ПРИЖИЗНЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГА

Прижизненная визуализация мозговых структур в клинических условиях проводится с применением методов КТ и МРТ. Несмотря на то что все виды компьютерной томографии имеют значительно большее значение при органических мозговых за-

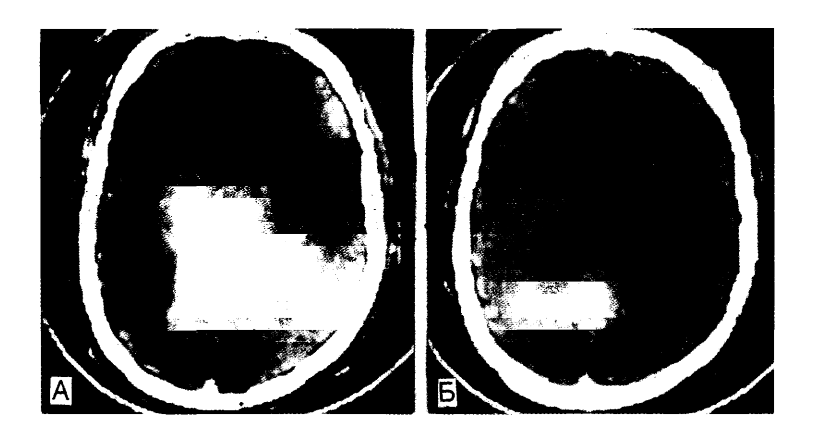


Рис. 30. Расширение мозговых желудочков при шизофрении. Компьютерная томограмма.
А — норма; Б — заболевание (наблюдение А.В.Медведева).

болеваниях, при шизофрении они применяются также широко и с самыми различными целями: в дифференциальной диагностике (для исключения органической патологии), при проведении клинико-генетических исследований и установлении корреляции между томографическими данными и различными функциональными характеристиками (психологическими, нейрофизиологическими и др.).

Приведенные методы исследования сыграли большую роль в утверждении медицинской концепции шизофрении [Biegel A., 1995] и преодолении психолого-социального редукционизма [Freedman A.F., 1995] во взглядах на это заболевание. Обнаруженные с помощью КТ структурные изменения мозга у больных шизофренией позволили также поставить вопрос о правомерности традиционного деления психозов на органические и функциональные [Tyrer P., Mackey A., 1986; Reynolds G.P., 1989].

Структурные аномалии обнаруживаются с помощью КТ и МРТ при шизофрении с достаточно большим постоянством и несмотря на то, что они неспецифичны для этого заболевания и при статистическом анализе имеют область перекрытия с нормой, все же основные из признаков используются как в клинических, так и в научных исследованиях. К основным компьютерно-томографическим особенностям при шизофрении относятся увеличение размеров желудочков мозга и атрофия мозгового вещества (рис.30). Они определяются по увеличению желудочково-мозгового индекса — VBR (ventricular brain ratio). Помимо этого обобщенного показателя, специалисты по КТ используют и ряд дополнительных признаков. Иногда целенаправленно определяется размер отдельных мозговых структур, например гиппокампа или борозд (наиболее известным в этом отношении является, например, размер сильвиевой борозды — prefrontal sulcal prominence), что в некоторых последних исследованиях стало использоваться для изучения влияния терапии [Laurello J. et al., 1998].

Как показали S.Raz и N.Raz (1990) только у 43 % больных VBR превышает контрольный максимум. Но при этом следует учитывать, что распределение размеров желудочков у больных шизофренией является унимодальным [Weinberger D.R, 1987] и поэтому здесь значительно уменьшается разброс соответствующих данных. Кроме того, перекрытие показателей VBR у больных и здоровых может отражать и вариабельность изменений, связанную с предиспозицией к болезни. Поэтому столь продуктивными оказались исследования шизофрении с использованием КТ и МРТ в генетическом аспекте (исследования семейной шизофрении, пораженных и непораженных близнецов и сиблингов и др.).

Одной из первых была работа D.R.Weinberger и соавт. (1981), которые при исследовании пораженных и непораженных шизофренией сиблингов установили, что величина показателя VBR у больных значительно превышала таковую у непораженных. В дальнейшем эти данные были неоднократно подтверждены при обследовании разных групп больных и их родственников. Это позволило в свою очередь доказать, что некоторые из прижизненно выявляемых у больных изменений отражают не только болезнь, но и наследственное предрасположение к ней [Трубников В.И. и др., 1997; Reveley A.M. et al., 1982, 1987; De Lisi L.E. et al., 1986; Cannon T.D., Marco E., 1994].

Для последующих компьютерно-томографических исследований шизофрении может иметь значение работа L.T.E.Zosrilla и соавт. (1997), которая была выполнена с соблюдением всех методических требований, в том числе статистических подходов с учетом внутрисемейных вариаций. Изучался не только размер желудочковых ликворных пространств, но и объем цереброспинальной жидкости (ликвора) в извилинах мозга и соответствующие индексы, т.е. отношение ликворных пространств к объему паренхимы.

Основной вывод авторов сводится к тому, что свойственные шизофрении отклонения встречаются более часто и более выражены, чем это предполагалось ранее, но они могут быть выявлены только с учетом аномалий, имеющихся у родственников больных, т.е. отражающих предрасположение к болезни. Поскольку показатели последних имеют широкий разброс, то значимые изменения при манифестной шизофрении по сравнению с таковыми непораженных родственников должны превышать стандартные отклонения в 1—5 раз.

По мере развития методов компьютерной томографии мозга все большее значение приобретают и функционально-томографические исследования. Примером в этом отношении может служить протонная магнитно-резонансная спектроскопия. Применение ее с определением в соответствующих структурах N-ацетиласпартата (NAA) позволило подтвердить "потерю паренхимы" гиппокампа при шизофрении, отражающую, по мнению авторов соответствующих работ, дисфункцию этой структуры [Fujimoto T. et al., 1996; Deicken R.F. et al., 1998].

Выявляемые при КТ морфологические изменения мозга отличаются стабильностью в течение заболевания и отсутствием прямой связи между эффективностью лечения, даже наиболее сильными антипсихотическими средствами и изменением степени выраженности атрофии мозга [Bersani G. et al., 1995; Lauriello J. et al., 1998].

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

С патологоанатомической точки зрения это заболевание представляет наибольшие трудности для диагностики, вызывая споры среди специалистов в отношении характерных гистопатологических изменений и диагностики по морфологической картине мозга. Полиморфизму клинической картины шизофрении и многообразию форм ее течения соответствует широкий диапазон морфологических изменений мозговой ткани — от случаев, где микроскопически выявляемые изменения мозговых структур практически отсутствуют, до картин, представляющих собой иллюстрацию изменений, отражающих тяжесть и глубину мозгового патологического процесса.

Изучение патоморфологии шизофрении имеет большую историю. Она ярко представлена в трудах многих отечественных и зарубежных исследователей. Первые работы в этой области относятся к концу XIX в. [Мащенко С.М., 1899; Nissl F., 1899]. Особенно активно стали изучать это заболевание в начале XX в., и соответствующие исследования продолжаются до сих пор. В вопросы патологической анатомии шизофрении внесли большой вклад А.Л.Любушин (1902), Л.И.Омороков (1914), П.Е.Снесарев (1937, 1949, 1955, 1961), В.А.Гиляровский (1925, 1939, 1955), В.К.Белецкий (1937), Л.И.Смирнов (1955, 1956), А.П.Авцын (1960), A. Alzheimer (1900), Josephy (1923, 1930), C.Vogt, O.Vogt (1948, 1949).

В отечественной нейроморфологии сформировалось представление о том, что

патологический процесс, характеризующий шизофрению, можно определить как энцефалопатию, выраженную диффузными дистрофическими изменениями токсико-гипоксического характера и обусловленную обменными сдвигами в организме или в пределах самой нервной системы (в частности, в результате нарушения обмена медиаторов).

Макроскопически мозг при шизофрении, не осложненной возрастными и другими изменениями, не имеет каких-либо характерных особенностей за исключением своеобразной отечности (масса мозга в связи с этим несколько повышена).

Многие авторы обращали внимание на *полиморфизм* микроскопических клеточных изменений при шизофрении. Находили уменьшение количества нейронов, их атрофию, сморщивание и нагруженность липофусцином, отечность, острое и тяжелое заболевание клеток, их прямую и ретроградную дегенерацию, клетки-тени (кариоцитолиз) и другие изменения.

Наиболее частым изменением нейронов всегда считалось их сморщивание. В выраженных случаях сморщенные клетки гистологически представляют собой остроугольные темные клеточные профили со штопорообразно извитым апикальным отростком. Темная цитоплазма выглядит гомогенной, и в ней неразличимо ядро. Крайние степени сморщивания обозначаются как склероз. Электронно-микроскопически сморщенные нейроны имеют высокую электронную плотность и хорошо выделяются на фоне окружающей ткани [Орловская Д.Д., Савулев Ю.И., Ойфа А.И., 1978]. Их цитоплазма имеет полный набор как бы "спрессованных" органелл: цистерны гранулярной эндоплазматической сети узкие и извитые, в матриксе много плотно прилегающих друг к другу свободных рибосом (это обусловливает резкую осмиофилию цитоплазмы), митохондрии овальные или круглые, обычных размеров и структуры, единичные лизосомы и комплекс (аппарат) Гольджи без особенностей. Ядро с трудом различается на фоне темной цитоплазмы. Иногда в таких клетках органеллы (митохондрии, элементы комплекса Гольджи, цистерны эндоплазматического ретикулума) набухшие. Описанные особенности свидетельствуют о достаточной сохранности функции клетки, но при дальнейшем развитии болезненного процесса и прогрессировании сморщивания клетка может разрушиться.

Процессу сморщивания противоположно набухание нейрона. Гистологически набухание нейрона сопровождается увеличением клеточного тела и отростков, набуханием ядра. Последнее занимает значительную часть клетки, часто сдвигается в сторону. Иногда в ядрах появляются базофильные глыбки, а ядрышки интенсивно окрашиваются. Нисслевское вещество утрачивает глыбчатость, распыляется и исчезает. Электронно-микроскопически также отчетливо выступает увеличение тела и отростков нейрона. Ядра округлые, набухшие, большие, со светлой кариоплазмой и умеренным количеством глыбок хроматина. Органеллы в цитоплазме располагаются в виде небольших скоплений, рассредоточенных в просветленном матриксе. Свободных рибосом и полисом мало. Отмечаются единичные малых размеров овальные цистерны гранулярной эндоплазматической сети. Митохондрий может быть много. Они или не изменены, или с явлениями набухания и редуцированными кристами. Встречаются обычного вида лизосомы, и может быть много липофусциновых телец.

Частая находка при шизофрении — нагруженность клеток липофусцином (липоидный склероз, пигментная атрофия и т.п.). Существенно, что эти изменения не зависят от возраста больного, они бывают и у молодых пациентов. Этот тип изменений возможен как при острой, так и при хронической патологии нейрона.

При шизофрении встречается сочетание острых и хронических изменений клеток вплоть до обнаружения этих сдвигов в одной и той же клетке (например, явления сморщивания и набухания). Наличие множества клеток с острым набуханием, ишемией, отечным состоянием и другими изменениями обычно свидетельствует об остроте и злокачественности процесса.

О топике и преимущественной локализации поражения нервных клеток в коре головного мозга при шизофрении до сих пор нет единого мнения. В соответствующих исследованиях называются поверхностные слои коры — III, V и VI. По распространенности патологического процесса выделяют изменения в области лобных,

височных долей, аммоновом роге, отмечается поражение полей 3, 4, 6, 9, 10, 11, 20, 21, 22, 39, 40, 44, 45 (очень редки изменения в полях 17, 18, 19). В патологический процесс, помимо коры, вовлекаются и другие отделы мозга (подкорковые структуры, ствол мозга, гипоталамус, мозжечок).

Важной особенностью патоморфологической картины мозга при шизофрении является *очаговость* (мелкоочаговость) поражения ткани. Группы патологически измененных клеток и очаги их выпадения располагаются среди неизмененных клеточных элементов. Очаги выпадения (пустоты) не связаны с сосудами. Участки гистологически неизмененной ткани при электронной микроскопии также имеют нормальное строение.

В патоморфологической диагностике шизофрении большую роль играет оценка состояния глии. Характерной особенностью этого заболевания является снижение реактивности нейроглии: отсутствие пролиферативной реакции астроглии, атрофичность микроглии и регрессивные изменения олигодендроглии. В очагах выпадения нервных клеток отсутствует заместительный глиоз, свойственный другим патологическим процессам в нервной системе. Эти особенности, установленные относительно давно [Белецкий В.К., 1937; Снесарев П.Е., 1937; Александровская М.М., 1950; Смирнов Л.И., 1955], подтверждаются и в настоящее время, в том числе с помощью современных иммуноцитохимических исследований [Jellinger K., 1985; Benes F.M., 1986; Roberts G.W., 1986, 1988, 1989; Falkai P., Bogerts В., 1986, 1988]. Обобщив многие данные литературы, K.F.Berman и D.R.Weinberger (1989) высказывают мнение, что глиальные реакции, встречающиеся в отдельных редких случаях шизофрении, могут не иметь отношения к этому заболеванию.

Существенный прогресс в изучении нейроморфологии шизофрении произошел в связи с проведением морфометрических исследований мозга не только на макроскопическом и микроскопическом (светооптическом), но и на ультраструктурном уровне. Они позволили выявить и количественно охарактеризовать изменения, которые невозможно было установить визуально. Это касалось изменений величины отдельных структур и тонких нарушений цитоархитектоники, проявляющихся изменением плотности расположения клеток, ориентации нейронов и их отростков, искажением разветвления отростков с изменением их арборизации, протяженности и др. (Беличенко П.В., 1989; Sheibel А.В. et al., 1981, 1987; Benes F.M., 1986, 1987; Casanova M.F., 1988, 1990]. Особенно большой интерес вызывают обнаруженные при шизофрении изменения межнейрональных связей на синаптическом уровне [Уранова Н.А., 1995; Haracz J.L., 1985; Goldman-Rakic P.C., Selemon L.D., 1997]. В этом отношении особое внимание уделяется таким структурам, как дофаминергическая система мозга, в том числе префронтальной коре [Уранова Н.А., 1995, 1998; Habor S.N., Fudge L.L., 1997], и структурам височно-лимбического комплекса [Bogerts В., 1997; Dwork A.J., 1997].

Последние сведения о синаптических перестройках, с одной стороны, позволяют по-новому оценить более ранние данные, В.А.Гиляровского (1955), В.А.Ромасенко (1958) и А.Д.Зурабашвили (1958) об обратимо функциональных изменениях межнейрональных связей, а с другой, создают предпосылки для расшифровки представлений о диссоциативности функций мозга при шизофрении и возможности образования "ошибочных" связей [Goodman R., 1989]. О возможности образования последних свидетельствует обнаруженная при шизофрении сопряженность процессов дегенерации и новообразования синапсов [Уранова Н.А., Орловская Д.Д., 1997; Уранова Н.А., 1998; Haracz J.L., 1985; Martin J.B., 1989].

Приведенный комплекс изменений при шизофрении варьирует в зависимости от формы, стадии и длительности течения болезни. У умерших больных с непрерывно-прогредиентными формами шизофрении, особенно на отдаленных этапах заболевания (конечные состояния), патологоанатом по существу сталкивается с уже "отзвучавшим" болезненным процессом, т.е. его последствиями. В этих случаях наблюдаются картины хронического изменения нервных клеток, их атрофия, сморщивание и исчезновение с очагами опустошения коры, липоидный склероз нейронов; реакция глии снижена или практически отсутствует, и в глиальных элементах выявляются дистрофические нарушения. При формах шизофрении, текущих при-

ступообразно (периодической и приступообразно-прогредиентной), особенно тогда, когда больной умирает в стадии обострения заболевания, картина изменений в нервных клетках весьма полиморфна. Здесь возможны изменения, соответствующие острому набуханию, ишемические явления, состояния тяжелого заболевания клеток, признаки простого ниссдевского исчезновения ("таяния") с образованием клеток-теней, а также сморщивание. В этих случаях может быть повышена реактивность микроглии и олигодендроглии, причем электронно-микроскопически в микроглиоцитах отмечается увеличение числа лизосом [Сухорукова Л.И., 1972]. Однако наряду с пролиферативными наблюдаются и дегенеративные изменения этих клеток.

Особый вариант как по клиническим, так и по анатомическим данным представляет собой так называемая гипертоксическая шизофрения [Ромасенко В.А., 1967]. В отличие от других форм шизофрении в этих случаях при макроскопическом исследовании обращают на себя внимание отек и набухание мозга, его резкое полнокровие с выраженной гиперемией мягких мозговых оболочек и вещества, кровоизлияния, преимущественно точечные. Гистопатологическая картина мозга во многих случаях определяется дисциркуляторным синдромом. В нервных клетках различных отделов мозга выявляются острые изменения: набухание тел клеток и отростков, хроматолиз, кариоцитолиз, ишемические изменения, вакуолизация, периваскулярные кровоизлияния, отеки, плазморрагии и т.п. Наряду с острыми возможны и хронические изменения нервных клеток — сморщивание, атрофия, липоидный склероз. В микроглии и олигодендроглии преобладают пролиферативно-дистрофические процессы, астроциты часто с острыми дистрофическими изменениями типа клазматодендроза и зернистого распада. Гистопатология внутренних органов при гипертоксической шизофрении характеризуется дистрофией паренхимы, застойным полнокровием и отеком органов; нередки пятнистые и точечные кровоизлияния в них, а также в коже. Однако ни одну из обычных форм патологии внутренних органов в этих случаях диагностировать не удается.

В связи с интенсивной терапией для спасения жизни больного гипертоксической шизофренией (включая реанимационные мероприятия) в морфологической картине в этих случаях могут отсутствовать резко выраженное набухание мозга, кровоизлияние во внутренние органы и другие изменения.

С практической точки зрения важно учитывать видоизменения гистопатологической картины мозга при сочетании шизофрении с атеросклерозом и гипертонической болезнью. Важнейшие из них — разрежение нервных клеток вокруг и вне сосудов, нарушения сосудистой стенки в виде разрыхления, набухания, дистрофии эндотелиальных элементов, плазматическое пропитывание сосудистых стенок и околососудистая глиозная и лимфоидно-клеточная пролиферация, ишемические изменения нервных клеток, пролиферативные изменения астроглии и олигодендроглии при почти полной пассивности микроглии [Заико Ю.В., 1972].

В прозекторской практике необходимо принимать во внимание и изменения, привносимые в морфологическую картину шизофрении общим и лекарственным патоморфозом заболевания. В настоящее время даже при длительном течении заболевания редко встречается картина широко распространенного сморщивания нейронов, стала меньшей выраженность сморщивания и значительно усилилась полиморфность клеточных изменений.

У больных шизофренией, как правило, анатомически выраженных соматических нарушений не обнаруживается. Отклонения сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем и органов носят функциональный характер. Примером могут служить эндокринные сдвиги. У части больных возможны признаки ожирения (гипоталамического типа), гирсутизма, инфантилизма, не обусловленные грубой анатомической патологией желез. Морфологическая картина эндокринной системы при шизофрении в 24 % случаев соответствует норме, а в остальных отражает гипофункцию (30 %),

стресс-синдром (33 %) и дисфункцию (12 %) [Сколярова Н.А., 1979]. Электронно-микроскопическое исследование показало достаточно высокую активность лимфоидной ткани больных: выраженная пиноцитозная активность ретикулярных клеток и макрофагов, большое число бластных форм лимфоцитов, плазматических клеток и активированных лимфоцитов в лимфатических узлах [Аверкин В.С., Бонарцев П.Д., Савулев Ю.И., 1976]. Это дает основание пересмотреть прежние представления о пониженной реактивности (в частности, иммунологической) больных шизофренией.

Если во время заболевания, особенно в период его обострения, наступает беременность и плод развивается в организме больной шизофренией матери, то в клеточных элементах мозга эмбриона (6—12 нед развития) обнаруживаются существенные изменения. Их удается выявить с помощью метода культивирования нервной ткани: определяют пониженную адаптационную способность клеток и хромосомные аномалии в них [Буравлев В.М., 1972]. Ж.В.Соловьева (1975, 1976) при ультраструктурном изучении в молодых нейронах (нейробластах) и глиобластах наблюдала преждевременное появление большого количества митохондрий с образованием аномальных форм, изменение развития цитоплазматической сети и других мембранных систем с образованием различных мембранных включений, кольцевидных ("миелиноподобных") структур, появление липофусцина. Резко увели- чивается поверхность клеточных элементов сосудистой стенки, происходит вакуолизация их цитоплазмы; микроглиобласты переходят в более активные (отростчатые) формы. Одновременно этим автором были отмечены и деструктивные изменения.

Описанная патология мозга на ранней стадии развития эмбриона может объяснить ту "врожденную слабость" нервной системы или "врожденное предрасположение" к шизофрении, о которых писал В.А.Гиляровский (1955). В клинической литературе их объединяют под общим названием "дизонтогенез" или "дезинтеграция" развития нервной системы у детей, предрасположенных к шизофрении [Юрьева О.П., 1970; Fish B., 1959, 1977]. Эти представления полностью соответствуют современной дизонтогенетической теории развития шизофрении.

Анатомические изменения мозга у больных шизофренией, умерших в возрасте далеко за 80 лет, соответствуют картине сенильной деменции, но иногда собственно сенильные изменения могут быть маловыраженными.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Несмотря на достижения мировой психиатрии в области нейробиологии шизофрении и установление некоторых ключевых механизмов действия высокоактивных антипсихотических средств, причины и сущность этого заболевания остаются недостаточно изученными. Поэтому до сих пор не существует не только единой концепции этиологии и патогенеза шизофрении, но и представлений, которые бы разделяли все психиатрические школы.

Исследования этиологии и патогенеза шизофрении начались задолго до выделения ее в качестве самостоятельного заболевания. Их изучали в рамках расстройств, объединенных позднее понятием раннего слабоумия. Они развивались в широком диапазоне — от психодинамических и антропологических до физиологических, анатомических и генетических аспектов. На пер-

вых этапах изучения этиологии и патогенеза шизофрении эти направления были относительно изолированными. Более того, в трактовке природы психических нарушений одни подходы (психодинамические и т.п.) противопоставлялись другим (генетическим, анатомо-физиологическим). Развитие этих подходов основывалось на различных концепциях о сущности психического заболевания, в частности шизофрении (раннего слабоумия). Школа “психиков” рассматривала шизофрению как следствие психической травмы в раннем детском возрасте либо воздействия иных микросоциальных и психогенных факторов. Школа “соматиков” пыталась объяснить механизмы развития шизофренических психозов нарушениями биологических процессов в различных органах и системах организма (мозг, печень, кишечник, железы внутренней секреции и др.). Сложившееся противопоставление психического и соматического не определило их примата в развитии шизофрении. Первичность и вторичность, а также соотношение психических и биологических факторов в патогенезе этого заболевания продолжают занимать исследователей до настоящего времени.

На современном этапе развития психиатрии также могут быть выделены две основные группы теорий этиологии и патогенеза шизофрении — теории психогенеза и биологические теории. Последние представлены генетической гипотезой, биохимическими (точнее, нейрохимическими) концепциями, дизонтогенетической теорией (теорией нарушения развития мозга) и иммунологическими концепциями, которые обычно объединяют с инфекционно-вирусными гипотезами. Однако все перечисленные теории не являются абсолютно самостоятельными, а многие из них допускают трактовку с позиций иных теоретических представлений и знаний о функции мозга и человеческого организма в целом.

Теории психогенеза шизофрении сегодня все же еще имеют сторонников, продолжающих изучать роль различных психогенных и социальных факторов в возникновении и течении шизофрении. Результатом развития этого направления стало создание ряда моделей этиологии шизофрении. Одной из них является *психодинамическая модель,* постулирующая в качестве причинного фактора глубокое нарушение интерперсональных взаимоотношений [Sullivan H., 1953]. Разновидностью этой модели можно считать представления, вытекающие из положений фрейдистской школы о подсознательной реакции на интерпсихический конфликт, возникающий в раннем детстве [London N., 1973]. Вторая модель психогенного развития шизофрении — *феноменологически-экзистенциальная,* предполагающая изменение "существования" больного, его внутреннего мира. Сама болезнь в соответствии с этими представлениями есть не что иное, как "особая" форма существования личности.

Все теории психогенеза шизофрении преимущественно интерпретативны и недостаточно обоснованы научными наблюдениями. Многочисленные попытки представителей соответствующих направлений использовать адекватные теориям психогенеза терапевтические вмешательства (психотерапия и др.) оказались малоэффективными.

Однако проблема психогенеза не исчерпывается упомянутыми концепциями. Последние данные о механизмах реализации влияния стрессовых (в том числе психического стресса) факторов среды, вовлекающих нейротрансмиттерные и нейропептидные системы мозга, открывают новые направления в изучении физиологических основ взаимодействия внешних и внутренних факторов при шизофрении, которые должны определить место

психогенных факторов в комплексе многообразных воздействий окружающей среды и их роль в патогенезе заболевания.

Теории психогенеза на протяжении изучения шизофренических психозов не претерпели существенных изменений. В отличие от них биологические концепции в процессе своего развития преломлялись в новых вариантах в соответствии с уровнем не только психиатрических знаний, но и с достижениями смежных и особенно фундаментальных наук. На первый план выдвигались то аутоинтоксикационные теории, первоначальные варианты которых сейчас представляют только исторический интерес, то инфекционные или вирусные, то наследственные и др. концепции.

Среди биологических теорий шизофрении в настоящее время наиболее широкое распространение получили нейротрансмиттерные, особенно дофаминовая, и дизонтогенетическая гипотезы (последняя связана с предположениями о нарушении развития мозга на ранних этапах его развития).

Дофаминовая теория. Эта теория со времени своего появления претерпела некоторые изменения, и сейчас было бы правильнее обозначать ее как нейротрансмиттерную теорию, поскольку были установлены сопряженные изменения различных нейрохимических систем мозга и соответствующих нейротрансмиттеров.

Дофаминовая гипотеза шизофрении была сформулирована в середине 60-х годов. Ее возникновение тесно связано с изучением механизма действия нейролептиков. Большинство исследователей, затрудняясь назвать авторов и год появления гипотезы, начинают ее изложение со ссылки на фармакологические работы A.Carlsson и M.Linquist (1963), в которых в процессе изучения действия хлорпромазина и галоперидола было установлено, что поведенческие эффекты этих препаратов связаны с усилением обмена дофамина. В 1967 г. J.M.Van Rossum обратил особое внимание на блокаду дофаминовых рецепторов в действии нейролептиков. Что касается собственно дофаминовой гипотезы, то, как указывают S.H.Snyder (1976) и T.J.Crow и соавт. (1978), впервые к возможной роли дофаминергических механизмов в развитии этого заболевания привлекли внимание A.Randrup и I.Munkvad (1972). Эти исследователи еще в начале 60-х годов предположили существование связи между особенностями обмена дофамина на мозговом уровне и патологией поведения, а в 1972 г. опубликовали статью "Доказательства существования связи между шизофренией и дофаминергической гиперактивностью мозга".

Дофаминовая гипотеза родилась на основе двух групп психофармакологических данных: 1) клинически эффективные нейролептики разных химических групп (фенотиазины, бутирофеноны, тиоксантены и др.) обладают общей способностью блокировать постсинаптические дофаминовые D2-рецепторы и имеется корреляция между их клинической эффективностью и выраженностью антагонистического действия по отношению к D2-рецепторам; 2) агонисты дофамина типа амфетамина могут вызывать психозы, имеющие сходство с параноидной шизофренией. В соответствии с дофаминовой гипотезой предполагается, что при этом заболевании имеет место повышение активности дофаминовой системы мозга с увеличением выделения дофамина, усилением дофаминовой нейротрансмиссии и гиперчувствительностью дофаминовых рецепторов, т.е. предполагается, что дофаминовые нейроны находятся в гиперактивном состоянии. H.Y.Meltzer (1980) на основе дофаминовой гипотезы большее место отводит пресинаптическим дофаминовым ауторецепторам, которые регулируют синтез, выделение дофа-

мина и соответственно активность дофаминергических нейронов. Он считает, что дофаминергическая гиперактивность может быть следствием снижения их функции или числа.

Существует предположение, что поражение одних дофаминергических терминалей может привести к компенсаторному усилению функции других дофаминергических структур [Pycock C.Y. et al., 1980]. В соответствии с этим M.Bannon и R.Roth (1983) высказали мнение, что негативные симптомы шизофрении могут быть связаны со снижением активности мезокортикальной части дофаминергической системы, а позитивные — с гиперактивностью подкорковых дофаминергических структур. Более широко вопросы клинической гетерогенности шизофрении ставит T.J.Crow (1980). Он выделяет два клинико-биохимических типа шизофрении: шизофрению типа I с преобладанием позитивных расстройств, связывая ее с гиперактивностью постсинаптических рецепторов дофаминергической системы и считая, что это определяет эффективность дофаминблокирующих нейролептиков при этом типе, и шизофрению типа II с преобладанием негативных расстройств, которую он связывает с гибелью дофаминергических нейронов, особенно в префронтальной коре и отчасти с повышенной чувствительностью серотониновых рецепторов. Другие иследователи склонны полагать, что во втором случае речь идет о снижении функции дофаминергических структур [Brambilla F. et al., 1978; Segal D., Janovsky D., 1978].

Ключевым в дофаминовой гипотезе шизофрении является вопрос о состоянии рецепторов дофаминергических нейронов. Первые попытки оценить состояние рецепторов в посмертно взятой мозговой ткани появились в конце 70-х годов с внедрением методов радиолигандного связывания (в качестве лигандов использовались ^{3}H-галоперидол, ^{3}H-спиперон и др.), а затем и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяющей визуализировать связывание рецептора с лигандом. Несмотря на достаточно противоречивые результаты, все же в части исследований были получены данные, свидетельствующие о повышении плотности (числа) дофаминовых рецепторов при шизофрении [Snyder S., 1976; Lee T., Seeman P., 1977, 1978, 1980; Owen F. et al., 1978; Mackey A. et al., 1982; Seeman P. et al., 1984]. Это особенно четко было показано у нелеченных нейролептиками больных. В случаях лечения эти препараты остаются в ткани мозга и занимают часть рецепторов, что приводит к искажению результатов терапии. Кроме того, было отмечено, что разные результаты могут зависеть от выбранной для исследования структуры мозга и посмертных изменений в мозговой ткани. По данным ПЭТ, повышение плотности рецепторов было показано D.F.Wong и соавт. (1986), J.Crowley и соавт. (1988), L.E.Tune и соавт. (1992).

В последних исследованиях, выполненных с помощью ПЭТ, были подтверждены не только зависимость терапевтического действия нейролептиков от связывания дофаминовых D2-рецепторов, но и пороги их эффектов: для антипсихотического действия должно быть занято 70 % D2-рецепторов, а экстрапирамидные симптомы появляются при связывании 80 % этих рецепторов; столь высокие показатели связывания рецепторов могут наблюдаться при низком содержании препарата в плазме [Nyberg S. et al., 1995]. Оказалось также, что в отличие от галоперидола хлорпромазин связывает не только D2-, но и D4-рецепторы [Seeman P., 1995].

До сих пор речь шла в основном о дофаминовых D2-рецепторах. Однако ситуация с дофаминовой гипотезой шизофрении оказалась значительно более сложной после появления последней генерации атипичных нейролеп-

тиков, к которым относятся клозапин (лепонекс), рисперидон, сулышрид, оланзапин, сероквель и др. Как известно, их отличает очень высокая антипсихотическая активность при мало выраженных побочных эффектах, в частности экстрапирамидных. Оказалось, что эти нейролептики связывают не только дофаминовые D2-, D3-, D4-рецепторы, но и серотониновые (5-НТ2), адренергические (α_1) и даже холинергические и гистаминовые рецепторы [Gerlach J., Peacock L., 1995]. Наиболее отчетливым мультирецепторным действием обладают клозапин, оланзепин и сероквель (последний не действует только на холинергические рецепторы).

Значительно большие трудности представляет изучение соединений, отражающих обмен дофамина в биологических жидкостях больных, поскольку разноречивость полученных результатов может быть обусловлена как гетерогенностью самой шизофрении, так и влиянием многочисленных факторов, действующих в организме больного.

Современный вариант дофаминовой гипотезы шизофрении отражает формирование представлений о возможности дисфункции дофаминергической системы и различиях в функциональном состоянии отдельных ее структур. Многие наблюдения свидетельствуют о сочетании снижения функции мезокортикального отдела дофаминергической системы с гиперфункцией ее мезолимбической части [Davis K., 1991]. На ультраструктурном уровне показаны также разнонаправленность изменений синаптических образований в пределах одной структуры и наличие как дистрофических, так и компенсаторных изменений [Уранова Н.А., 1995].

Приведенные данные о взаимодействии антипсихотических средств с различными рецепторами нейрохимических систем мозга показывают, что дофаминовая гипотеза шизофрении не может рассматриваться изолированно и правильны предположения о существовании общей нейротрансмиттерной теории, в рамках которой возможны тесная связь и сопряженность изменений в отдельных системах, которые еще предстоит изучить. Тем не менее в настоящее время в этой области имеются гипотезы, которые обозначены как серотонинергическая, ГАМКергическая и другие.

Прообразом нейротрансмиттерных гипотез были так называемые *ауто-**интоксикационные** теории.* Развитие аутоинтоксикационных теорий было связано с обнаружением в организме больных шизофренией разнообразных (белковых, низкомолекулярных) физиологически активных (токсических) субстанций, дающих нейротропные эффекты [Вартанян М.Е., 1970; Полищук И.А., 1976; Bergen J. et al., 1960; FriedhoffA., Van Winkle E., 1962; Heath R., Leach B., 1962; Heath R.G. et al., 1965; Frohman Ch. et al., 1971, и др.]. В течение последующих 20—30 лет в различных лабораториях мира были выделены из крови, мочи и цереброспинальной жидкости больных шизофренией разные по функциональной активности "токсические" соединения. В одних случаях они подавляли жизнедеятельность биологических объектов, использованных в качестве тест-систем; в других эти соединения более специфично изменяли нейрональную активность изолированных клеток мозговой ткани in vivo и в культуре in vitro; в-третьих они нарушали интегративные формы поведения различных животных и человека [Heath R. et al., 1959, 1962]. Само присутствие токсических факторов в биологических жидкостях больных шизофренией не вызывает сомнений. Однако остается неясным, насколько эти аномальные субстанции причастны к специфическим механизмам патогенеза болезни. Являются ли они первичными элементами биологических нарушений при шизофрении или этот "токсикоз" возникает вследствие нарушения центральных механизмов регуляции метабо-

лизма (т.е. они вторичны по отношению к основному звену в патогенезе болезни)? Ответа на эти вопросы пока нет. В последнее время показано накопление в семьях больных шизофренией родственников с токсическими факторами в биологических жидкостях организма. Более того, распределение родственников, имеющих в биологических жидкостях токсические субстанции, подтверждает существенную роль в их возникновении наследственных факторов, предрасполагающих к развитию шизофрении. Некоторые из обнаруженных аномальных метаболитов стали в дальнейшем использоваться как биологические маркеры при генетических исследованиях.

Существующей в настоящее время дофаминовой теории предшествовали биохимические теории, называвшиеся катехоламиновыми [Hoffer A., Osmond H., Smythies J., 1954; Bourdillon R., Ridges A., 1967; Mandell A., Mandell M, 1969, и др.]. Серотониновая теория входила в группу теорий индоламиновых [Wolley D., Shaw E., 1954; Fleischaker H. et al., 1959; Maituda M. et al., 1960; Himwich H., Brune G., 1962; Huszak I., Durko I., 1962, и др.]. К этим теориям примыкают концепции, согласно которым развитие шизофрении связывается с нарушением функций энзиматических систем, участвующих в обмене биогенных аминов. Наибольшее внимание привлекают такие ферменты, как МАО, катехоламинтрансфераза (КОМТ), дофамин-β-гидроксилаза и др. Однако многочисленные попытки установить те или иные отклонения в их содержании или изменения их активности в биологических жидкостях организма при шизофрении привели к противоречивым результатам.

Современные теории в отличие от предшествующих аутоинтоксикационных гипотез отражают изменения прежде всего на уровне мозга, т.е. являются рецепторно-нейрохимическими.

Согласно ***серотониновой теории,*** развитие шизофрении обусловлено недостаточностью серотонинергической нейротрансмиссии [Gaddum J.H., 1954; Wooley D.W., Show E., 1954]. Эта гипотеза родилась на основе наблюдений за психотомиметическим действием диэтиламида лизергиновой кислоты (ЛСД), который является блокатором серотониновых рецепторов. С серотониновой гипотезой сходна и ***норадренергическая*** *гипотеза,* выдвинутая L. Stein и C.Wise в 1971 г. Они предположили, что в основе шизофрении лежит дегенерация норадренергических нейронов. На появление этой гипотезы в определенной мере повлияли наблюдения за эффектами 6-оксидофамина, который как нейротоксин избирательно поражает норадренергические нейроны. Авторы гипотезы считают, что дефицит норадренергической нейротрансмиссии может объяснить не только возникновение симптомов острой шизофрении, но и развитие дефектных состояний и негативных проявлений болезни (потерю энергетического потенциала, ангедонию и др.). Пока доказательств первичной норадренергической дисфункции при шизофрении не существует. Можно лишь принять во внимание данные о том, что один из наиболее сильных антипсихотических препаратов — клозапин — стимулирует норадренергическую активность [Crow T., 1981].

В последнее время усилился интерес также к ***глютаминергической*** системе мозга. Предполагают, что при шизофрении развивается дисфункция этой системы [Reynolds G.P., Cutts A.Y., 1992; Waziri R., 1996; Liederman E. et al., 1996]. Этот интерес обусловлен прежде всего психотомиметическими эффектами фенциклидина, действие которого связано с влиянием на NMDA-рецепторы. Этому соответствуют наблюдения R.Waziri (1996) и E.Liederman и соавт. (1996), позволившие сделать вывод, что глицин в высоких дозах может вызывать улучшение в состоянии больных шизофре-

нией (особенно в отношении негативных симптомов и в случаях терапевтически резистентного заболевания). Суть в том, что глицин, будучи коагонистом глютаматергической нейротрансмиссии, потенцирует NMDA-рецепторную передачу и одновременно тормозит дофаминергическую нейротрансмиссию.

В литературе существуют предположения о связи шизофрении с гипоактивностью *ГАМКергической системы* мозга. Однако J.Garbutt и D.Van Kammen (1983), проанализировав соответствующие материалы, отметили, что, несмотря на способность ГАМК тормозить функцию дофаминергических нейронов, пока нет ни биохимических, ни фармакологических доказательств в отношении роли ГАМК в патогенезе этого заболевания. В работах нашло отражение также стремление связать дофаминовую гипотезу шизофрении с представлениями о патогенетической роли при этом заболевании нейропептидов, в частности эндорфинов. Существуют предположения о роли в генезе шизофрении как избытка опиоидных пептидов [Bloom F.E. et al., 1976], так и недостатка их [Jacquet Y.E., Marks N., 1976]. M.J.Iadarola и соавт. (1991) обратили внимание на наличие ряда веществ нейропептидной природы в дофаминергических нейронах. Исследуя черную субстанцию в посмертно взятом мозге в случаях шизофрении, они выявили в ней повышенное содержание проэнкефалинового пептида. Авторы сделали вывод, что увеличение синтеза пептидов может обусловливать дофаминергическую гиперактивность. Аналогичная ситуация сложилась с простагландиновой гипотезой шизофрении [Faldberg W., 1976], которая постулирует патогенетическую роль избыточного синтеза простагландинов при шизофрении. В то же время D.Horrobin (1977, 1979) предполагает, что при этом заболевании имеется простагландиновая недостаточность.

Следует рассмотреть и одну из современных аутоинтоксикационных теорий — гипотезу свободных радикалов [Cadet I.L., Lohr I.B., 1987]. В основе ее лежит представление о гиперпродукции дофамина в некоторых структурах мозга с усилением дофаминового обмена, приводящим к образованию высокотоксичных свободных радикалов, способных вызвать повреждение нейронов, хотя известно, что свободные радикалы возникают в процессе обмена и многих других веществ, прежде всего липидов (перекисное окисление липидов) [Reddy R.D., Yao J.K., 1995].

Иммунологические гипотезы шизофрении основываются на представлениях об аутоиммунных процессах, т.е. на способности организма вырабатывать антитела к антигенам собственных тканей (в частности, к тканям мозга, который является одним из забарьерных органов).

Первоначально механизм развития болезни связывался с выработкой в организме больных антител против мозговых антигенов (противомозговых антител), доказательства существования которых в крови и спинномозговой жидкости при шизофрении были получены многими авторами [Семенов С.Ф. и др., 1961, 1973; Коляскина Г.И., 1972, 1979; Lehmann-Facius H., 1937, 1939; Fessel W., 1961; Heath R. et al., 1967]. В дальнейшем по мере развития представлений о механизмах аутоиммунных реакций внимание исследователей было сосредоточено на изучении особенностей клеточного иммунитета. Было установлено, что при шизофрении существуют два генетически детерминированных нарушения — наличие антитимоцитарных антител и снижение функции Т-лимфоцитов супрессоров. Эти нарушения могут рассматриваться как факторы риска развития этого заболевания [Коляскина Г.И. и др., 1997]. Изменение иммунологического гомеостаза, обусловленное снижением регулирующей функции системы Т-лимфоцитов супрессоров, при-

водит к активации гуморального иммунитета, результатом которого является образование антител к различным компонентам нервной ткани (мозгоспецифическим белкам, рецепторам, нейротрансмиттерам и др.) и гаптенам (в том числе к лекарственным веществам). Полученные на этом пути результаты позволяют надеяться на его плодотворность в понимании роли иммунологических нарушений для патогенеза болезни. Но в целом в настоящее время отмечается тенденция говорить не об иммунологической гипотезе шизофрении, а об иммунологическом компоненте патогенеза этого заболевания. Более подробно эти представления, а также связь иммунологических гипотез с инфекционными и вирусными теориями и последние данные в этой области представлены в разделе "Иммунология в психиатрии" (часть I, глава 5).

Теория нарушения развития мозга ***(дизонтогенетическая).*** Эта теория, обозначаемая в англоязычной литературе емким понятием "neurodevelopmental theory", занимает все более и более заметное место в современных представлениях об этиологии и патогенезе шизофрении. Хотя идея о нарушении развития мозга при шизофрении и не нова, тем не менее соответствующие представления получили особое развитие в последние два десятилетия на основе данных КТ о существовании структурной патологии мозга на макроскопическом уровне, с одной стороны, и достижений в области компьютеризированной морфометрии субклеточных структур, позволяющих изучать межклеточные связи и их перестройки, с другой.

Сущность этой теории сводится к тому, что определяющая возникновение шизофрении патология может возникать под влиянием генетических, токсических, вирусных и других факторов в пренатальном периоде. Происходящие при этом структурные изменения, будучи компенсированными в силу высокой пластичности развивающегося мозга, могут предшествовать манифестации болезни, не прогрессируя. Особенность такой гипотезы дизонтогенеза состоит в том, что мозговая патология выражается не в грубых морфологических дефектах и аномалиях развития, а может выступать лишь как незрелость клеточных систем или искажение их развития в виде последствий нарушения пролиферации и миграции клеток, изменения их ориентации, а также нарушения связи между отдельными клеточными популяциями, в том числе на уровне синаптических образований и рецепторов, т.е. межклеточных контактов. Эти нарушения, согласно рассматриваемой теории, могут приводить к образованию "ошибочных связей" в нервной системе.

Важным в теории дизонтогенеза является предположение, что отклонения в развитии мозговых структур на клеточном и субклеточном уровне лежат в основе риска по шизофрении, а развитие клинической симптоматики, т.е. манифестация болезни, происходит под влиянием стрессовых факторов, вызывающих декомпенсацию функции соответствующих "несовершенных структур".

Изложенные общие положения теории дизонтогенеза в работах отдельных исследователей преломляются по-разному. Так, G.W.Roberts и соавт. (1986, 1987, 1988) полагают, что повреждение мозга (токсическое, инфекционное и др.) может наблюдаться в период внутриутробного развития, в течение II—III триместров беременности, т.е. на 6—9-м месяце, когда идет формирование лимбической системы. K.F.Berman и D.R.Weinberger (1989) рассматривают патологию мозга при шизофрении как "врожденную слабость" соответствующих структур, а не как патологию, присущую собственно шизофрении. R.M.Murray и S.W.Lewis (1987), исходя из того, что созре-

вание мозга характеризуется не только пролиферацией и миграцией клеточных элементов, но и их гибелью и элиминацией, считают, что при шизофрении может происходить излишнее разрушение нервных клеток, обусловливающее незрелость клеточных систем. Эти авторы солидаризируются с D.R.Weinberger (1986), который полагает, что раннее поражение мозга при шизофрении может быть длительное время латентным до того времени, когда мозг созреет и будет активно функционировать, а при соответствующем функциональном напряжении выявляется его дефектность. A.J.Conrad и A.B.Scheibel в 1987 г. выдвинули свой вариант концепции нарушения развития мозга при шизофрении, назвав его "эмбриологической гипотезой". Согласно их представлениям, вследствие вирусного или иного заболевания матери во время беременности происходит нарушение миграции нейронов с последующим изменением цитоархитектоники и соответственно взаимодействия клеточных элементов.

Теория нарушения развития мозга имеет варианты, которые выходят за пределы эмбрионального или раннего постнатального периода жизни. В связи с этим некоторые исследователи обращают внимание на критические периоды жизни, в частности на пубертатный, который считается последним в формировании мозговых структур в отношении стабилизации межнейрональных связей. Согласно существующим представлениям, крайне высокая плотность синапсов в раннем детстве (после рождения) позволяет обеспечивать очень высокую пластичность нервной системы ребенка, но за счет сниженной эффективности и недостаточной рациональности работы клеточных систем [Huttenlocher P.R., 1984]. По мере взросления связи между клетками становятся более специфичными и информационная способность мозга возрастает вследствие некоторого снижения его пластичности. Именно в подростковом периоде происходит генетически запрограммированная элиминация синапсов, и ошибка в этом процессе может вести к избыточной или недостаточной их элиминации или к становлению ошибочных связей. I.Feinber (1983), развивая представления об искажении формирования межклеточных связей при шизофрении, высказывает мнение, что любое нарушение процесса элиминации синапсов должно выражаться в нарушении мышления. Его взгляды согласуются с положениями, выдвинутыми L.F.Saugstad (1989), который обращает внимание на то, что при шизофрении часто наблюдается затянутый пубертатный период, приводящий к чрезмерному снижению синаптической плотности, задержке развития мозговых структур и несовершенству межклеточных связей.

В настоящее время все большее распространение получает точка зрения, что выявляемая пренатальная патология может возникать не только под влиянием различных внешних факторов (вирусных инфекций, стрессов, акушерских осложнений), но и генетических, в частности в связи с дефектом генов, кодирующих миграцию и формирование структур нейронов, обеспечивающих межклеточные связи.

Определенными аргументами в пользу гипотезы нарушения раннего развития мозга при шизофрении являются данные о повышении содержания в цереброспинальной жидкости больных так называемых молекул адгезии нервных клеток (N-CAM) — веществ, которые играют большую роль в процессах миграции, "распознавания" нервных клеток и установлении связи между ними [Poltorak M. et al., 1995; Van Kammen D.P. et al., 1998], а также изменение содержания в крови веществ, относимых к "факторам роста нервов" [Клюшник Т.П. и др., 1997, 1998].

В некоторых аспектах теория развития связана с дофаминергической

гипотезой: рассматривается возможность недостаточной зрелости (неполного созревания) дофаминергической системы мозга [Leckman J.F. et al., 1981]; допускается, что нейроанатомические изменения в дофаминергической системе мозга могут возникать приблизительно на II триместре беременности под влиянием различных агонистов дофамина, которые попадают в плод из организма матери [Lyon M., McClur W., 1992].

Теория нарушения развития мозга в настоящее время принимается во внимание и при рассмотрении основ предрасположенности к шизофрении и существования групп риска со всеми присущими им психологическими, нейрофизиологическими и поведенческими особенностями.

В настоящее время наиболее убедительна *генетическая гипотеза.* В основе ее лежат результаты изучения наследственного предрасположения при шизофрении, показавшие накопление случаев болезни в семьях больных шизофренией, данные о конкордантности близнецов по шизофрении, и результаты исследований с использованием "стратегии приемных детей" (strategy of adopted children). Существуют и другие важные факты, свидетельствующие о роли наследственности в развитии шизофрении, которые были изложены в разделе "Генетика психических заболеваний" (часть I, глава 5).

До настоящего времени остается невыясненным тип наследования шизофренических психозов. Во многих странах мира для установления типа наследственной передачи этого психоза были изучены многие тысячи членов семей больных. Полученные результаты свидетельствуют скорее о существовании высокой клинической и генетической гетерогенности различных форм шизофрении. Природа этой наследственной гетерогенности пока не установлена. Основана ли она на разнообразии мутаций, предрасполагающих к развитию шизофрении, или эта гетерогенность связана с различными полигенными вариантами наследования (модели с пороговым проявлением, олиголокусные системы и др.), пока утверждать трудно. Большие надежды в связи с этим возлагаются на молекулярно-генетические исследования.

Вероятнее всего, клинические формы шизофрении генетически отличаются друг от друга различными констелляциями ряда дискретных наследственных факторов, уникальная комбинация которых создает своеобразие картины и течения различных форм заболевания (более подробно см. ч. I, гл. 5).

Главный вопрос состоит в том, как неследственное предрасположение определяет манифестацию шизофрении и через какие конкретные биологические механизмы осуществляются патогенетические процессы при разных ее формах. В этой области проводятся интенсивные исследования, среди которых в первую очередь должны быть рассмотрены подходы к взаимодействию генетических и внешнесредовых факторов.

Развитие новых методических подходов к изучению взаимодействия генетических и средовых факторов в этиологии эндогенных психозов создало возможность дифференцированной оценки их вклада. Как уже отмечалось, степень генетической детерминации (h^2) эндогенных психозов достигает 74 %. Это означает, что различие между больными эндогенными психозами и здоровыми в 74 % определяется генотипическими факторами и в 26 % случаев — средовыми. В связи с этим большое значение приобретают структура и природа средовых факторов, способствующих развитию болезни. Эти вопросы можно решить путем компонентного разложения общей фенотипической дисперсии изучаемого признака [Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В., 1979].

Компонентное разложение фенотипической дисперсии признака (в дан-

ном случае психоза) — генетической с определением компоненты G и коэффициента наследуемости h^2 показало, что влияние генотипических факторов на развитие шизофрении оценивается величиной около 70 %; соответственно остальные 30 % должны быть отнесены к средовым факторам. При шизофрении основной вклад в генетическую компоненту общей дисперсии определяется аддитивным взаимодействием генов (G_a=60 %). Однако нелинейные генотипические эффекты (доминирование и эпистаз) также значительны (G_d=27 %). Это может означать присутствие в системе генетической детерминации таких психозов ряда "главных" генов. В средовой компоненте общей дисперсии основное значение имеют систематические (общесемейные) средовые факторы (E_c), тогда как случайные средовые факторы (E_w) определяют лишь 3 % различий между больными и здоровыми. Сходные соотношения, но с несколько большим удельным весом (вкладом) средовых факторов отмечаются при аффективных психозах.

Несмотря на то что ведущая роль наследственных детерминант в этиологии шизофрении очевидна и определяется большим коэффициентом наследуемости, выявление и идентификация систематических средовых факторов общесемейного характера также немаловажны. Определение этих факторов и понимание механизмов их взаимодействия с генотипом, предрасполагающим к развитию психоза, могут оказаться реальной основой для разработки профилактических мероприятий в соответствующем направлении. На заре клинической генетики Т.И.Юдин подчеркивал, что "изучение генетики шизофрении содействует пониманию течения болезни, но основной задачей и при генетическом изучении должно быть искание средовых факторов, выявляющих психоз. Только совместное изучение наследственности и среды может дать важные и правильные результаты. Этот методологический принцип, сформулированный Т.И.Юдиным более 40 лет назад, остается основой наших представлений об этиологии эндогенных психозов.

В связи с этим медико-генетическое консультирование становится методом профилактики психических заболеваний. Выделение групп повышенного риска по психозам на основе генетического анализа и результатов биологических исследований позволяет устранить влияние постоянных (систематических) средовых факторов и тем самым предотвратить манифестацию болезни. Особое внимание требуется в случаях с установленным двусторонним наследственным отягощением (в семьях обоих супругов есть накопление психических заболеваний).

Важными представляются также данные по антиципации (упреждению). Этот феномен состоит в том, что в семьях с наследственными болезнями они возникают у потомства раньше, чем в родительском поколении. И он в полной мере относится к шизофрении.

Гипотетическая олиголокусная модель наследования шизофрении позволяет интерпретировать антиципацию как проявление направленной гомозиготизации потомков в пределах 3—4 поколений вследствие ассортативных браков[1] в популяции индивидов, предрасположенных к эндогенным психозам. Эта гипотеза хорошо согласуется с данными о корреляции между супругами по возрасту манифестации с уменьшением различий между значением этого признака в 3-м поколении для двух групп (с поздней и более

Ассортативные браки — объединение супругов по какому-либо общему признаку. Такими признаками бывают самые различные характеристики, как простые (рост), так и сложные (особенности поведения, интеллект и т.п.).

ранней манифестацией) родственников. Об этом же свидетельствует повышенная генотипическая близость родителей пробандов со своими сибсами. Предполагают, что в этом случае действует генетический популяционный механизм, который условно можно назвать "эффектом воронки". В 3—4 поколениях ассортативность браков (сама "воронка") приводит к тому, что потомство практически стремится к гомозиготности по соответствующим генетическим системам. Расчеты показывают, что процесс гомозиготизации захватывает небольшое число локусов. Эти представления нуждаются в дальнейшем экспериментальном подтверждении, т.е. в доказательстве существования ассортативности по генам, предрасполагающим к развитию эндогенных психозов среди родителей пробандов.

Цитогенетические исследования имеют меньшее значение для изучения наследования шизофрении, и в этом отношении они не оправдали надежд психиатров. Так, изучение большой выборки больных шизофренией, проведенное Ю.И.Филипповым в 1971 г., показало, что произошло накопление случаев кариотипа XXY у больных шизофренией, однако значение этого факта осталось неясным. Позднее аналогичное исследование было осуществлено американскими исследователями De Lisi и соавт. (1994). Они изучали полный кариотип и проводили цитогенетический анализ в большой выборке больных шизофренией и подтвердили тот факт, что частота аномалий XXY- и XXX-хромосом в популяции больных повышена, в то время как тип XYY встречается чрезвычайно редко. Из этого был сделан вывод, что половые хромосомы могут влиять на развитие шизофрении. Более того, было высказано предположение, что локус половых хромосом конкурентен по отношению к аутосомному участку в передаче заболевания, если ген является псевдоаутосомным (в области обмена) либо X- или Y-гомологичным. Но пока ответ на вопрос об истинной роли кариотипа XXY и тем более XXX при шизофрении остается весьма затруднительным. В последние годы цитогенетика обогатилась рядом важнейших методов анализа, которые могут оказаться эффективными при изучении психической патологии.

Все вышеизложенное позволило сделать вывод о том, что шизофрения относится к мультифакториальным полигенным заболеваниям, в связи с чем большие надежды возлагались на молекулярно-генетические исследования.

В психиатрии, несмотря на трудности, присущие мультифакториальным полигенным заболеваниям, проводятся интенсивные молекулярно-генетические исследования. К основным направлениям таких исследований относятся анализ сцепления молекулярных маркеров с предполагаемыми генами-кандидатами, анализ ассоциаций специфичных аллелей с заболеванием и поиск мутаций в генах, ответственных за возникновение патологии. Все они направлены на обнаружение гена или генов, ответственных за психическую патологию. В.Е.Голимбет и соавт. (1997), проанализировавшие ситуацию в рассматриваемой области, отметили, что оснований говорить об определенных генах, связанных с возникновением шизофрении, нет.

Поиск "главного" гена, вызывающего шизофрению (или другой эндогенный психоз), представляет собой сложную задачу, ибо такой ген может быть выявлен путем анализа сцепления, а для этого потребуются исследования больших родословных с многими случаями заболевания. Кроме того, участки генома, являющиеся объектом поиска предполагаемых генов шизофрении, весьма многочисленны: они включают гены дофаминовых рецепторов, рецепторов ГАМК, серотонина, некоторых ферментов обмена катехоламинов, фактора роста нервов и др.

С конца 80-х годов исследователи уделяли в основном внимание под-

тверждению или исключению сцепления шизофрении с хромосомами 5 и X. Однако в последнее время объектом изучения становятся хромосомы 11 и 22, а также псевдоаутосомный район (XY); предполагается также заинтересованность 3-й и 6-й хромосом [Murphy K.C., Gill M, 1996]. Вообще в поле зрения молекулярной генетики попали многие хромосомы, а количество используемых маркеров достигает тысячи. Противоречивые результаты не позволяют сделать каких-либо определенных выводов об обнаружении гена-кандидата или путях его поиска.

Наряду с поисками "главного", или "единого", гена при шизофрении не исключается возможность существования нескольких генов, имеющих отношение к развитию шизофрении. При этом допускается два варианта: каждый из генов вносит частичный вклад в развитие заболевания или отдельные гены участвуют в развитии различных клинических вариантов болезни. В последнем случае это соответствовало бы представлениям о клинической гетерогенности шизофрении и существовании группы заболеваний, объединяемых понятием "шизофрения".

Молекулярно-генетические исследования позволили установить и некоторые новые факты, представляющие интерес для клинической шизофрении. Так, оказалось, что вышеупоминавшийся феномен антиципации может быть выражением генетического эффекта, получившего название "динамической мутации" (удлинение тринуклеотидных повторов в гене с соответствующим усилением патологического действия кодируемого геном продукта). Пока это установлено только для ряда неврологических заболеваний, но предполагают, что динамические мутации могут влиять и на развитие шизофрении.

В молекулярной генетике шизофрении используется также метод анализа ассоциаций, который базируется на представлении о том, что в случае мультифакториального или полигенного наследования любой выделенный ген будет вносить небольшой вклад в общую подверженность заболеванию, а существование аллельных вариаций этих генов позволит выявить их среди генов-кандидатов (предположительно ответственных за заболевание) при исследовании у пораженных и здоровых индивидов [Голимбет В.Е., Трубников В.И., 1997]. В последнее время количество генов-кандидатов, аллельный полиморфизм которых ассоциирован с шизофренией, быстро увеличивается. Так, были получены данные для генов дофаминовых рецепторов D_2, D3 и D4 [Arinami T. et al., 1994]. Причем отмечалось, что наличие мутаций в этих генах определяло реакцию на клозапин [Shaikh S. et al., 1995]. При использовании в анализе ассоциаций дофаминового D_3-рецептора было установлено, что они значительнее выражены у пациентов с более ранним началом заболевания, а мутантный аллель обычно присутствовал у больных с семейной отягощенностью шизофренией и при высокой эффективности лечения нейролептиками. Частота мутантного генотипа гена дофаминового D4-рецептора значительно выше в группе больных с бредовыми расстройствами [Catalano M. et al., 1993]. Необходимо отметить, что в отличие от болезни Альцгеймера при шизофрении не только не обнаруживается увеличение частоты аллеля аполипопротеина E (Apo E), а, напротив, имеет место снижение его частоты [Igata-Yi R. et al., 1997; Tsuo-Hung Lan et al., 1997; Friedman J. et al., 1997].

Приведенные данные свидетельствуют о том, что молекулярно-генетические исследования в ближайшее время могут привести к установлению новых существенных фактов о природе наследования шизофрении.

Диагностика шизофрении и отграничение ее от других психических заболеваний основываются на характерных изменениях личности, психопатологических особенностях синдромов, а также на своеобразии патокинеза последних.

История учения о шизофрении связана с поисками специфических, свойственных только этому заболеванию расстройств. Ранее к этой категории относили "интрапсихическую атаксию", "гипотонию сознания", "ослабление интенционной сферы" [Stransky E., 1914; Gruhle H., 1922; Berze J., 1929]. Большое значение придавалось также своеобразию шизофренического дефекта.

Действительно, негативные расстройства, развивающиеся при шизофрении, достаточно характерны именно для этого заболевания. Однако круг их широк: аутизм, редукция энергетического потенциала, эмоциональная дефицитарность, явления дрейфа, характерные расстройства мышления.

При диагностической оценке шизофренического аутизма нужно иметь в виду, что, кроме типичной его картины, характеризующейся отрывом от реальности, жизнью в особом мире субъективных представлений, возможно развитие "аутизма наизнанку", или так называемой регрессивной синтонности с неуместной обнаженной откровенностью, касающейся, как правило, интимных сторон жизни больного или его близких.

Редукция энергетического потенциала — особенно частый признак негативных расстройств. Как уже указывалось, она проявляется в резком ослаблении или утрате психической активности, имеющей непосредственное отношение к продуктивности интеллектуальной деятельности.

Эмоциональная дефицитарность может быть разной степени — от некоторой нивелировки эмоциональных реакций до выраженной эмоциональной тупости. Сохраняющиеся у некоторых больных внешне эмоциональные контакты в действительности не являются таковыми — это рациональные контакты, связанные с эгоцентрическими тенденциями. Достаточно характерны для шизофрении также явления "дерева и стекла". Речь идет о сочетании эмоциональной тупости с крайней чувствительностью и ранимостью в отношении своей собственной личности.

Характерные для шизофрении явления дрейфа характеризуются нарастающей пассивностью, подчиняемостью, невозможностью принимать самостоятельные решения, управлять своими поступками и действиями. Достаточно типичны и расстройства мышления, особенно его диссоциативность и разорванность, которые в большой мере определили и название болезни ("расщепление"). К этой же категории в широком смысле относятся и обрывы мыслей, соскальзывания, аморфность понятий и умозаключений и т.п.

Негативные изменения проявляются нередко и во внешнем облике больных. Больные шизофренией обычно выглядят странными, чудаковатыми, изысканно манерными, неряшливыми, эгоцентричными, склонными к своеобразным, странным и необычным увлечениям.

Все сказанное характеризует особенности личности больных и их поведение в целом.

Диагноз шизофрении ставится на основании изменений личности больных, особенностей психопатологических синдромов болезни, стереотипа их развития и прогредиентности заболевания. Принимаются во внимание прежде всего закономерности усложнения клинической картины, изменение регистров психопатологических расстройств — от более легких к более тя-

желым, отражающим нарастающий объем и глубину поражения психической деятельности, а также углубление дефицитарных (негативных) расстройств. Нужно иметь в виду, что последние могут возникать даже до манифестации болезни, а затем нарастают по мере течения болезненного процесса; при приступообразном заболевании они усиливаются от приступа к приступу.

Постановка диагноза шизофрении, впервые возникшей в позднем возрасте, основывается на общих критериях диагностики этого заболевания. Но процессы старения, оказывая модифицирующее влияние на клинические проявления и течение болезни, определяют появление некоторых диагностических трудностей. В старости может отсутствовать тот или иной клинический критерий (симптомы "первого ранга" по K.Schneider, признаки шизофренического дефекта, прогредиентная динамика продуктивных и негативных расстройств и т.п.), повторные шизофренические приступы не вызывают нарастания личностных изменений, а хронические бредовые расстройства могут не приводить к углублению личностного дефекта. В этих случаях важны анамнестические данные, свидетельствующие о наличии ранних амбулаторных признаков шизофренического процесса.

Вышеизложенные закономерности течения шизофрении являются основой диагностики заболевания, и в типичных случаях она не представляет больших трудностей. Однако существуют некоторые варианты течения, при которых дифференциальная диагностика не столь проста, особенно в отношении своевременного распознавания болезни. Из непрерывно текущих форм это в первую очередь относится к малопрогредиентной шизофрении. В ряде случаев возникают затруднения при дифференцировке приступообразной шизофрении с маниакально-депрессивным психозом, симптоматическими психозами, особенно при экзогенной провокации эндогенных приступов; нередко бывает трудно отграничить от экзогенных психозов фебрильные приступы.

Сложности дифференциации малопрогредиентной (вялотекущей) шизофрении заключаются прежде всего в том, что она может проявляться неврозоподобными, психопатоподобными и стертыми аффективными расстройствами, т.е. синдромами так называемой пограничной психиатрии. При проведении дифференциального диагноза малопрогредиентной шизофрении с неврозами, реактивными состояниями и психопатиями необходим тщательный анализ наследственной отягощенности, особенностей преморбида и его динамики, структуры развития манифестных расстройств. Чрезвычайно важным представляется выявление позитивных (продуктивных) признаков (сенестопатии, галлюцинации общего чувства, вербальные галлюцинации, идеи отношения, преследования и воздействия, состояния остро развивающейся немотивированной тревоги, острые деперсонализационные эпизоды и т.д.), свойственных психотическим формам шизофрении. В случае вялотекущей шизофрении последние могут быть рудиментарными и эпизодическими.

При малопрогредиентной шизофрении нередко появляются нехарактерные для преморбида заболевшего и несвойственные больному прежде психастенические, истерические, эксплозивные и другие расстройства.

Следует обратить внимание на появление несвойственных больному шизоидных черт, нарушение адаптации, значительные изменения характера, немотивированную смену профессий, а также развитие негативных симптомов (нередко именно они становятся наиболее важными в диагностике болезни).

Для своевременной диагностики малопрогредиентной шизофрении имеет немаловажное значение выявление у больных нетипичных для пограничных форм психической патологии фаз со стертым аффектом, преобладанием в них не столько собственно аффективных нарушений, сколько психопатоподобных, невротических и соматовегетативных расстройств.

В связи с тем что шизофрения достаточно часто развивается приступообразно, а приступы характеризуются преобладанием аффективных расстройств, необходимо проводить дифференциальный диагноз с маниакально-депрессивным психозом. Речь идет прежде всего об отграничении от маниакально-депрессивного психоза рекуррентной шизофрении. Здесь имеет значение совокупность таких данных о заболевании, как характер доманифестного периода, структура приступов, наличие или отсутствие изменения личности в межприступный период, динамика особенностей личности на всем протяжении болезни. Возникновение в структуре приступа острого чувственного бреда, галлюцинаций, бреда персекуторного характера, явлений психического автоматизма, кататонических расстройств, а также формирование и нарастание в межприступный период изменения личности свидетельствуют об эндогенном процессе. Определенное значение в диагностике имеет изучение наследственности.

Приступообразно протекающую шизофрению необходимо дифференцировать от симптоматических и в первую очередь протрагированных (промежуточных) эндоформных симптоматических психозов. Вопросы дифференциации в этом случае крайне сложны в связи с тем, что в последние годы возникновение эндоформных симптоматических психозов стало казуистикой. Их следует отличать от эндогенных психозов, провоцированных различными видами экзогений. Наличие в структуре эндоформного психоза астении, слабодушия, эпизодов острых симптоматических психозов в вечернее и ночное время, а также известная конкретность бредовых построений не могут расцениваться как их абсолютные признаки, ибо существует точка зрения о возможности видоизменения структуры психопатологического синдрома при соматическом заболевании у больных эндогенными психозами [Жислин С.Г., 1965].

Достаточно часто необходима дифференциация фебрильных приступов шизофрении от симптоматических психозов. Однако фебрильная шизофрения во всех случаях дебютирует в виде состояния кататонического возбуждения или субступора с онейроидным помрачением сознания, что для симптоматических психозов не характерно. При соматических заболеваниях возможно развитие субступорозных и ступорозных кататонических расстройств, но они возникают на поздних этапах соматических заболеваний, свидетельствуя о крайней тяжести соматического состояния больного (как правило, незадолго до летального исхода). Смена кататонических расстройств картиной возбуждения, напоминающего аменцию, также нехарактерна для заболеваний экзогенного характера, при которых, как известно, кататонические расстройства могут развиваться лишь на высоте аменции. Выход из протрагированного симптоматического психоза обычно сопровождается выраженной астений или состоянием эмоционально-гиперестетической слабости. При фебрильной шизофрении астенические расстройства отсутствуют, обратное развитие психоза сопровождается психопатологическими расстройствами бредового характера, рудиментарной кататонической симптоматикой, аффективными нарушениями. В некоторых случаях фебрильной шизофрении требуется исключение злокачественного нейролептического синдрома (ЗНС), клиническая картина которого очень близка к таковой при

фебрильном приступе шизофрении [Малин Д.И., Костицын Н.В., 1996; Цыганков Б.Д., 1997]. Основным критерием для дифференциации этих состояний является выраженная связь ЗНС с предшествующим продолжительным лечением нейролептиками и улучшение состояния после их отмены.

Очень важной представляется также проведение дифференциального диагноза шизофрении с послеродовыми (пуэрперальными) психозами. Послеродовые психозы, которые обычно связаны с септическими процессами, следует отличать от эндогенных приступов шизофрении или маниакально-депрессивного психоза, спровоцированными беременностью и родами. Дифференциальная диагностика сопряжена с большими трудностями, гак как психозы различного генеза в послеродовом периоде имеют сходную клиническую картину. Однако наличие делириозных эпизодов и развитие кататонических расстройств на высоте аментивного состояния свидетельствуют в большей мере о наличии симптоматического психоза, в то время как развитие аменции вслед за кататоническим возбуждением более характерно для шизофрении. Если психоз возник спустя 2 нед после родов, в неосложненном послеродовом периоде, то диагноз симптоматического психоза сомнителен.

В дифференциальной диагностике детской и пубертатной шизофрении имеются трудности, связанные прежде всего с тремя обстоятельствами: 1) с полиморфизмом симптоматики и изменчивостью течения шизофрении; 2) с возрастным видоизменением клинической кратины и течения шизофрении у детей и подростков; 3) с клиническим изоморфизмом, т.е. сходством в детском возрасте различных по нозологической принадлежности проявлений болезней.

При рано начавшейся детской злокачественной шизофрении чаще всего приходится проводить дифференциальный диагноз с олигофренией и dementia infantilis, при малопрогредиентных формах — с психопатиями и неврозами, при рекуррентной шизофрении — с аффективными психозами, при манифестных приступах шубообразной шизофрении — с экзогенно-органическими и психогенно-реактивными психозами. В каждом случае возникают специфические затруднения, при которых требуется учет клинических особенностей не только шизофрении, но и других психических нарушений.

Отграничение шизофрении от олигофрении основывается главным образом на данных динамического наблюдения. В условиях последнего обнаруживается свойственная шизофреническому процессу прогредиентность. При этом учитываются и данные анамнеза. Особое внимание следует обращать на олигофреноподобные состояния или структуру дефекта, возникшие вследствие рано начавшегося деструктивного эндогенного процесса. В группе больных со злокачественным течением детской шизофрении часто отмечается выраженная патология беременности — токсикоз и явления нефропатии у матери, во время родов — применение стимуляции, наложение щипцов, асфиксия плода разной степени выраженности. Однако наблюдается более или менее длительный период нормального развития. Резкая задержка, а также признаки регрессии с распадом уже приобретенных навыков выявляется только после психотического эпизода. Структура дефекта при шизофрении более сложна и мозаична. Основными симптомами данного отставания являются его диссоциативность и диспропорциональность в сочетании с грубо выраженным шизофреническим дефектом.

Проводя дифференциальную диагностику с олигофренией, можно ориентироваться и на коэффициент IQ (напомним, что при дебильности он равен 50—70, при имбецильности — 20—49, при идиотии — меньше 20). Более значительного снижения IQ у больных шизофренией не бывает.

Другим не менее важным критерием дифференциации служит то, что олигофрения в разной степени выраженности проявляется в недоразвитии всей психики, включая функции интеллекта. Она отличается от приобретенного слабоумия (деменции) с распадом всей психической деятельности. Олигофрении, кроме того, могут быть определены по этиологии — наследственные (включая хромосомные), экзогенно обусловленные, наследственно-экзогенного типа. Динамика олигофрении носит непрогредиентный, т.е. стационарный характер [Сухарева Г.Е., 1955], что отличает ее от выраженной динамики шизофренического дефекта, определяемой степенью прогредиентности болезненного процесса.

Трудно отличить рано начавшуюся и прогредиентную шизофрению от dementia infantilis, описанную Геллером в 1908 г. Для последней характерна триада признаков: раннее острое начало с высокой температурой и возбуждением, расстройства речи (регресс речи, мутизм), быстро прогрессирующее глубокое слабоумие с регрессом речи и поведения. Геллер относил это заболевание к органическому поражению мозга, против чего, однако, возражал Е.Крепелин, полагая, что глубокое слабоумие связано с очень ранним началом шизофрении. Известна его дискуссия по этому поводу с W.Weygandt (1908). Этот спор не был разрешен даже в результате последующих работ I.Zappert (1921). В.П.Кудрявцева (1956) считала, что dementia infantilis — своеобразное органическое заболевание, поражающее головной мозг только в детском возрасте. Другие авторы, в частности А.И.Винокурова (1936), рассматривают dementia infantilis как проявление органического заболевания, например врожденного сифилиса. С точки зрения М.Ш.Вроно (1975), этот синдром представляет собой одно из проявлений начавшейся в раннем возрасте шизофрении со злокачественным (катастрофическим) течением. О большей вероятности шизофрении в этих случаях свидетельствуют психическая диссоциация и другие признаки характерного для шизофрении дефекта без достоверных указаний на психоорганический синдром.

Необходимо также проводить дифференциальную диагностику с синдромом умственной отсталости, связанным с ломкостью (фрагильностью) Х-хромосомы [Martin J., Bell J., 1943]. Особенности психического состояния больных заключаются в заметной диссоциации между степенью интеллектуального недоразвития и уровнем дифференциации эмоциональной сферы. Отмеченные клинические особенности в некоторых случаях практически неотличимы от таковых при ранней детской шизофрении, поэтому особое значение приобретают цитогенетические исследования.

Развивающийся при шизофрении ранний детский аутизм необходимо отличать и от непрогредиентного варианта этого синдрома (см. раздел *"Аутистические нарушения')*. При психическом инфантилизме, нередко сопровождающем дефект в случаях малопрогредиентной шизофрении детского и пубертатного возраста, требуется его отграничение от других форм психического инфантилизма, в частности от конституционального. Наиболее существенным признаком при шизофрении является сочетание психической незрелости с аутизмом и особенно с изменениями личности типа фершробен. Клиническая картина инфантилизма у больных шизофренией отличается утрированной дисгармоничностью и принимает подчас карикатурную форму. Продолжительное наблюдение таких больных позволяет установить постоянную диспропорциональность их развития.

При подозрении на малопрогредиентную шизофрению детского и пубертатного возраста с навязчивыми расстройствами необходимо дифференцировать ее от невроза навязчивости. Наиболее достоверными дифферен-

циально-диагностическими критериями остаются особенности клинической картины в целом (а не только навязчивого синдрома) и признаки прогредиентности заболевания. В результате исследований синдрома навязчивостей при малопрогредиентной шизофрении выявлены феноменологические особенности этого синдрома с первых лет онтогенеза, что позволило показать основные типологические варианты обсессивных состояний [Калинина М.А., 1993]. Особенностями синдрома навязчивостей при малопрогредиентной шизофрении являются преимущественно аутохтонное их возникновение, малая понятность для окружающих, полиморфизм, сочетание с другими психопатологическими расстройствами, видоизменение в соответствии с динамикой болезни. Кроме того, феноменологические особенности синдрома навязчивостей в детском возрасте зависят от типа течения заболевания: при непрерывной малопрогредиентной шизофрении отмечаются отдельные несистематизированные, преимущественно двигательные навязчивости, при приступообразной малопрогредиентной шизофрении — "большие" обсессивные синдромы, в динамике которых навязчивости связаны с аффективными, деперсонализационными и фрагментарными бредовыми расстройствами.

Рекуррентную шизофрению необходимо дифференцировать от аффективных психозов. По мнению некоторых клиницистов, аффективные расстройства в детском возрасте в виде очерченных депрессивных или маниакальных фаз не встречаются [Ушаков Г.К., 1973]. Дальнейшие исследования показали неправомерность этого утверждения [Полякова Н.Е., 1975; Данилова Л.Ю., 1987; Иовчук Н.М., 1989]. В этих работах показано, что шизофрения, развивающаяся на протяжении пубертатного возраста с преобладанием аффективных расстройств, может иметь циклотимоподобный характер, проявляясь депрессивными и маниакальными приступами. Авторы определяют при этом следующие варианты течения: циклотимоподобное безремиссионное с преобладающей хронической манией и с поздней биполярностью, шизоаффективное на допсихотическом этапе и в рамках тимопатической ремиссии после раннего детского шуба.

ЛЕЧЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ШИЗОФРЕНИЕЙ

ТЕРАПИЯ ОСНОВНЫХ ФОРМ ШИЗОФРЕНИИ

Систематика форм шизофрении, основанная на различиях степени прогредиентности болезни, учете ее синдромальных картин и особенностей развития, обусловливает необходимость дифференцированного подхода к решению вопросов лечения. Общие принципы лекарственной терапии шизофрении определяются следующим: 1) шизофрения рассматривается как патобиологический процесс, при котором предполагается единство патогенеза, психопатологических проявлений и форм течения, что определяет использование в первую очередь биологических методов лечения, в том числе лекарственных; 2) при выборе того или иного метода рациональной терапии шизофрении необходимо руководствоваться знаниями о направленности психотропного действия конкретного препарата и особенностями возрастной и индивидуальной чувствительности пациента к данному лекарственному воздействию.

При определении клинических показаний к назначению психофармакологических методов лечения шизофрении в каждом конкретном случае

необходим учет ряда показателей, в том числе психопатологических симптомов и синдромов, определяющих психическое состояние больного, клинического диагноза, формы и стадии заболевания (хроническое состояние, экзацербация, фаза, приступ, ремиссия), особенностей его течения, темпа развития и степени генерализации и тяжести психопатологических расстройств, степени нарастания негативных изменений. Для обеспечения терапевтического эффекта обязательно соблюдение также принципа динамического подхода к лечению шизофрении, который предполагает смену терапевтической тактики в соответствии с изменением состояния больного. Оптимальным является комплексный подход к лечению с одновременным использованием препаратов разного клинического действия в сочетании с нелекарственными методами (в том числе психотерапией).

Различают активную терапию, купирующую проявления болезни в период ее манифестации, приступа, экзацербации; поддерживающую терапию, направленную на сохранение достигнутого улучшения и стабилизацию состояния; профилактическую терапию, целью которой являются предупреждение рецидивов болезни и удлинение ремиссий.

Наиболее распространенный биологический метод лечения шизофрении — психофармакотерапия. Но наряду с ней используется инсулинокоматозная и электросудорожная (ЭСТ) терапия.

Современный этап лечения шизофрении характеризуется наличием большого числа психофармакологических средств и постоянным внедрением новых активных средств (особенно нейролептических препаратов), в том числе с пролонгированным действием, что позволяет совершенствовать лечение, обеспечивая дифференцированное назначение лекарственных методов и преодоление терапевтической резистентности к лекарственным средствам (последнее в психиатрии является очень актуальной задачей).

Приводим основные методы лечения различных форм шизофрении.

Непрерывнотекущая злокачественная шизофрения наиболее резистентна к любому терапевтическому воздействию, поэтому при выработке тактики лечения не следует в этих случаях ориентироваться на возможность излечения больных, а основные усилия следует направлять на уменьшение выраженности психотических расстройств, их дезактуализацию, редукцию на максимально возможном уровне и достижение терапевтической ремиссии до внебольничного улучшения с резидуальными расстройствами, адаптацией к проживанию в домашних условиях.

При выборе психотропных средств для воздействия на полиморфную и тяжелую кататоно-гебефренную, кататоно-галлюцинаторную и кататоно-галлюцинаторно-параноидную симптоматику, характерную для злокачественно-прогредиентной шизофрении, предпочтительны препараты с мощным антипсихотическим свойством и способностью воздействовать на так называемые негативные изменения (нарушения мышления, абулические расстройства, симптомы эмоциональной нивелировки), а также оказывающие быстрое действие при купировании острого психотического состояния и психомоторного возбуждения. Рекомендуется использовать производные фенотиазина — хлорпромазин (аминазин) в суточных дозах до 600— 800 мг, тизерцин; бутирофеноновые соединения — галоперидол (30—40 мг в день), триседил, а также мажептил до 10—40 мг в сутки, стелазин до 40—60 мг в день. Однако всегда следует иметь в виду, что при длительном назначении нейролептиков, особенно в высоких дозах, и под влиянием возрастного фактора (юношеский возраст) у больных злокачественной шизофренией обнаруживается повышенная чувствительность к указанным средствам и

часто развиваются тяжелые побочные эффекты, вплоть до поздней дискинезии. Поэтому необходимо одновременное назначение корректоров — тригексифенидина (циклодол) до 12 мг в день, акинетона, ноотропила (1200—1600 мг).

Для преодоления резистентности к традиционной терапии злокачественно-прогредиентных форм шизофрении используются различные методы интенсификации лечения. К ним относится применение больших доз нейролептических средств — в 10 и более раз превышающих обычно назначаемые суточные дозы. Иногда преодолению терапевтической резистентности способствуют временный перерыв, резкое прекращение лечения и затем его возобновление (терапевтические "зубцы" по Г.И.Зальцману и др., 1963). В ряде случаев удается повысить эффективность проводимой психофармакотерапии путем сочетания ее с лечением иммуномодуляторами. К последним относится левамизол (декарис). Его вводят по 150 мг 2 раза в неделю в течение 1,5 мес. Улучшение состояния больных наступает через 3—4 нед, но оно обычно не бывает очень стойким. В комплексе с психофармакотерапией используется также инсулинокоматозная терапия форсированным методом [Авруцкий *Т.Я.* и др., 1984; Маховский О.А., 1989]. Инсулин вводят внутривенно капельно в физиологическом растворе со скоростью 1,5 ЕД в минуту до получения комы (по 25—30 ком на курс лечения). Кроме того, применяют методы гемосорбции и плазмаферез. Это особенно важно при побочных явлениях типа тяжелой нейролепсии. Для повышения эффективности нейролептической терапии показано назначение солей лития, карбамазепина, а при преобладании дефицитарной симптоматики — пимозида, блокаторов кальциевых каналов (верапамила и др.) [Osser D.N., 1989].

После введения в психиатрическую практику клозапина (лепонекс, азалептин) возможности дифференцированной терапии психотических форм шизофрении существенно расширились. Клозапин оказался весьма эффективным даже при наиболее резистентных к терапии полиморфных состояниях с преобладанием кататоно-галлюцинаторно-бредовых расстройств и при наиболее прогредиентных формах шизофрении с выраженными дефицитарными изменениями. Он стал одним из основных препаратов и при злокачественно протекающих вариантах непрерывной и приступообразно-прогредиентной шизофрении. При его использовании в суточной дозе 300—400 мг в день удается добиться ремиссии более чем у 80 % больных, хотя в некоторых случаях речь идет лишь о внутрибольничном улучшении или состояниях, позволяющих больному пребывать в домашних условиях, тогда как, применяя рутинные нейролептики, аналогичного результата можно добиться менее чем у половины таких больных. При преобладании в полиморфных психотических состояниях галлюцинаторно-бредовых расстройств оправдано сочетание стелазина (30—40 мг в день) с клозапином (до 150—200 мг/сут).

Клозапин является основным препаратом и в качестве средства поддерживающей терапии в амбулаторных условиях, которую необходимо проводить под постоянным наблюдением врача-психиатра и при регулярном слежении (1 раз в месяц, а затем 1 раз в 3—4 мес) за картиной белой крови (для избежания явлений гранулоцитопении или агранулоцитоза). В результате длительной непрерывной поддерживающей терапии клозапином в дозах 75—200 мг в день при злокачественных разновидностях шизофрении почти вдвое сокращаются число и длительность обострений, более чем в 3 раза снижается частота стационирований, т.е. в большинстве случаев обострений болезни не требуется госпитализации больного. По мере увеличения длительности поддерживающего лечения — до 20 лет и более, происходит ста-

новление более глубоких ремиссий с одновременным постепенным повышением уровня социальной адаптации этих тяжелых больных и снижением степени тяжести негативных изменений [Тиганов А.С. и др., 1995]. Это, с одной стороны, обеспечивает возможность длительного пребывания больных в домашних условиях, а с другой — позволяет проводить вторичную профилактику рецидивов заболевания даже при злокачественных разновидностях шизофрении.

Достигнутые результаты лечения на этапе поддерживающей и превентивной терапии у таких больных могут подкрепляться присоединением элементарной трудотерапии в домашних условиях, стационаре или в лечебно-трудовых мастерских при ПНД (для сохранения трудовых навыков). Поскольку больные злокачественной шизофренией, как правило, нетрудоспособны и нуждаются в постороннем уходе, первостепенной задачей в плане их социальной защиты является своевременное оформление им инвалидности. Тяжесть и зачастую необратимый характер социально-трудовой дезадаптации позволяют видеть целью лечебно-реабилитационной работы с такого рода пациентами не столько возвращение их к "обычной жизни", сколько помощь в приспособлении на уровне сниженных возможностей [Гончаров М.В., 1991; Кирьянова Е.М., 1993].

При *прогредиентной (параноидной) шизофрении* основным методом лечения также служит психофармакотерапия, но выбор лекарственных средств и способов их применения в большей мере зависит от формы течения заболевания, непрерывной или приступообразной, и от стадии болезни, которые определяют различия в психопатологических проявлениях болезни.

При непрерывном течении параноидной шизофрении, характеризующейся выраженной инертностью клинической картины, как бредовой, так и галлюцинаторной ее разновидностей с относительно мономорфными психопатологическими проявлениями терапевтический эффект наступает только после длительного непрерывного лечения. По данным U.Malm (1982), только у 6 % больных с непрерывной (хронической) шизофренией можно добиться терапевтической ремиссии через 3 мес. Кроме того, при лечении таких форм шизофрении назначают высокие дозы нейролептиков с выраженным общим антипсихотическим (топрал, триседил, галоперидол) и избирательным антибредовым или антигаллюцинаторным (стелазин, этаперазин) действием. Для повышения терапевтического эффекта используется сочетание указанных нейролептиков и разных путей их введения. Внутримышечное или внутривенное (капельное) введение нейролептиков комбинируется с приемом их внутрь, особенно при отказе больных от лечения по болезненным мотивам и/или при отсутствии у них критики к своему состоянию. Для смягчения бредовой напряженности, агрессивности на этапах усложнения галлюцинаторно-бредовых расстройств с развитием психического автоматизма, парафренной трансформацией бредовых переживаний и признаками экзацербации параноидных расстройств указанные нейролептики целесообразно комбинировать с нейролептиками седативного действия, с внутримышечным введением хлорпромазина (аминазин) — до 300 мг в день или левомепромазина (тизерцин) в суточной дозе до 200—300 мг, а также клозапина — до 100—150 мг в день (особенно внутримышечно). Эффективность нейролептической терапии может быть повышена путем добавления бензодиазепинов, солей лития и карбамазепина [Osser D.N., 1989]. Улучшение результатов лечения непрерывнотекущей шизофрении связывают с внедрением в клиническую практику ряда новых нейролептиков с выраженными антипсихотическими свойствами, таких, как зуклопентиксол

(клопиксол), рисперидон (риспердал, рисполент), оланзапин (зипрекса). Клопиксол, будучи по силе антипсихотического воздействия заметно активнее традиционных нейролептиков, при лечении непрерывно-прогредиентных форм шизофрении, особенно с преобладанием галлюцинаторных и бредовых расстройств, приводит к хорошему эффекту более чем у половины таких больных. Рисперидон в дозе 4—8 мг в день оказывает выраженное антипсихотическое действие, проявляющееся быстрой редукцией в начале галлюцинаторных, а затем и бредовых расстройств. Повышение доз рисперидона нецелесообразно, так как оно может сопровождаться редуцированными проявлениями нейролепсии. При лечении бредовых состояний высокий эффект дает оланзапин в суточной дозе 15—20 мг в день. Снижение актуальности бредовых расстройств в этих случаях становится заметным через 1—1,5 мес, но затем их редукция быстро нарастает и сопровождается субъективно положительным отношением к препарату из-за практического отсутствия нейролепсии. При лечении бредовых расстройств указанными препаратами смягчаются и негативные симптомы [Moller H.Y., 1993].

Для преодоления терапевтической резистентности галлюцинаторных и бредовых состояний к нейролептикам Г.Я.Авруцкий и соавт. (1984, 1988) рекомендовали сочетание их с инсулинокоматозной терапией форсированным методом (7—10 ком), которая повышает чувствительность к этим лечебным средствам [Матвиенко О.А., 1987]. Рекомендуются также смена нейролептиков на препараты иной химической структуры, применение ЭСТ и использование высоких ("ударных") доз средств с высокой антипсихотической активностью (галоперидол —до 45 мг, стелазин — до 100 мг, триседил — до 30 мг). Применение "ударных" доз, естественно, создает риск развития тяжелой нейролепсии (вплоть до злокачественных форм), что значительно ограничивает их назначение на практике. Для снижения инертности патологического процесса при прогредиентной (параноидной) форме шизофрении и повышения эффективности нейролептиков используется также метод внезапного "обрыва" терапии с последующим ее возобновлением (упоминавшийся выше метод "зигзага").

Имеются данные о большей антибредовой активности пролонгированных форм препаратов по сравнению с их аналогами кратковременного действия [Алтунин А.И., 1992] при адекватном подборе суточных доз. В этом случае назначают клопиксол-депо в дозе 400—600 мг, пипортил-L4 — 100—200 мг, галоперидол-деканоат — 100—200 мг 1 раз в 7 дней. Значительно расширяют возможности использования нейролептиков пролонгированного действия относительная редкость и незначительная выраженность побочных эффектов. В случаях выраженной терапевтической резистентности рекомендуется комбинация двух и более нейролептиков-пролонгов (предпочтительно сочетание клопиксола-депо с пипортилом-L4), что позволяет добиться лечебного эффекта при параноидной шизофрении у 43 % больных.

При формировании терапевтической ремиссии со снижением актуальности и редукцией бредовых и галлюцинаторных расстройств, признаках хронификации и стабилизации состояния на достигнутом уровне необходимо продолжать поддерживающую терапию нейролептиками в амбулаторных условиях в более низких дозах, которые подбираются еще во время стационарного лечения. Система длительной поддерживающей терапии таких больных должна предусматривать их лечение не менее 1—2 лет после первого обострения и до 4—5 лет после неоднократных рецидивов [Johnson D.A.W., Denker S.Y., 1989; Kissing W. et al., 1991]. Поскольку в этих случаях преследуется цель не только стабилизировать состояние больного, но и

предупредить повторные рецидивы заболевания, то на этом этапе особенную роль приобретает лечение пролонгированными формами высокоэффективных нейролептиков, такими как галоперидол, клопиксол, модитен-депо. В результате их многолетнего амбулаторного применения было установлено, что они в наибольшей степени соответствуют задачам поддерживающей терапии, обеспечивая удобство применения (прием 1 раз в 2—3 нед), надежность постоянства лечения и возможность контроля за его проведением. Специально проведенные исследования [Пантелеева Г.П., Абрамова Л.И. и др., 1992; Тиганов А.С., 1994; Koskinen T. et al., 1991] показали высокую эффективность галоперидола- и клопиксола-деканоата при хронической (непрерывной) шизофрении с бредовыми расстройствами. Они по сравнению с обычными нейролептиками в 2—3 раза сокращают число обострений и вполовину уменьшают их длительность. При многолетнем (до 13 лет) использовании ведут к более редким госпитализациям, поддерживая уровень социального и трудового функционирования больных.

Хотя роль социальных факторов в лечении прогредиентных форм шизофрении является относительной по сравнению с методами лекарственного воздействия [Буркин М.М., 1990; Сальникова Л.И., 1995], все же важное значение имеют такие организационные и социальные мероприятия, как динамическое наблюдение, своевременная выдача больным листка нетрудоспособности, восстановление после лечения на прежнем месте работы [Кирьянова Е.М., 1993]. Объем и характер реадаптационных мероприятий при этом должны осуществляться с учетом степени выраженности дезадаптации больных [Гончаров М.В., 1991]. Налаживание социальных, семейных и профессиональных отношений имеет высокую личностную значимость для этих больных, часто позволяя им избежать инвалидизации [Сальникова Л.И., 1995]. Эффективным способом лечения прогредиентных форм шизофрении на стадии формирования ремиссии, после купирования острого психотического состояния, является комплексная психофармакологическая и индустриальная (промышленная) терапия [Морозова Н.И., 1978]. В последнем случае речь идет не просто о трудовой терапии, а о пребывании больного в производственном коллективе. Такая терапия углубляет и удлиняет ремиссию, снижает уровень инвалидности и повышает их социальный статус. Правильный подбор видов труда для этих больных оказывает также влияние на выраженность побочных действий психотропных препаратов и на интенсивность психопатологических расстройств [Карпов А.М., 1994].

При лечении *приступообразно-прогредиентной (шубообразной) шизофрении* психофармакотерапевтические мероприятия сводятся в первую очередь к быстрому купированию остроты состояния с одновременным и последующим редуцирующим воздействием на актуальность галлюцинаторно-бредовых расстройств. Существует точка зрения о целесообразности комбинированного лечения с параллельным воздействием как на аффективную, так и на бредовую симптоматику [Дементьева Н.Ф. и др., 1982].

Выбор терапевтической тактики обусловлен структурой бредового психоза и механизмами бредообразования при формировании его картины. Этих показателей при оценке бредовых (галлюцинаторных) синдромов значительно больше, так как она включает поливалентную характеристику бреда, в которую входят, помимо оценки указанных параметров, типология бредовых состояний, тяжесть (глубина) бредовых нарушений, их фабула, степень завершенности бредовых построений, степень остроты, клиническая сущность сходных по формальным психопатологическим признакам состояний, квалифицируемых как бредовые или галлюцинаторные. Такой диф-

ференцированный подход к выбору методов и видов терапии приступообразно-прогредиентной шизофрении наиболее перспективен и во многом определяет качество жизни этих больных [Johnson D.A.W. и Dencker S.Y., 1989; Artamendi M. et al., 1995], что является критерием исхода шизофрении и степени воздействия на негативные симптомы. Если острые бредовые и галлюцинаторные расстройства при шизофрении развиваются после экзогенной провокации и определяются выраженным бредовым аффектом страха, тревоги, доминированием острого чувственного бреда по типу бреда восприятия, значения — вплоть до развития в картине острого параноида синдрома Кандинского—Клерамбо, то здесь купирование острого психоза происходит почти критически, в течение 1—3 дней (реже 1—2 нед), и при этом не требуется интенсивной терапии. Более показаны в этих случаях нейролептики с выраженным общим седативным влиянием (хлорпромазин, галоперидол). Назначают умеренные, а подчас и малые суточные дозы указанных препаратов (хлорпромазин — по 50—200 мг в день, галоперидол — 5—10 мг/сут).

В случаях, когда галлюцинаторно-бредовые расстройства определяются механизмами аутохтонного развития приступа, а психопатологическая картина представлена параноидом с тенденцией к фантастическому видоизменению бредовых расстройств и формированием синдрома Кандинского—Клерамбо в структуре чувственного образного бреда, при психофармакотерапии указанных психотических приступов требуется комбинация седативных нейролептиков с препаратами антибредового и антипсихотического действия (хлорпромазин, галоперидол, трифлуоперазин). Купирование таких состояний достигается парентеральным введением нейролептиков в более высоких суточных дозах (хлорпромазин — по 150—300 мг, трифлуоперазин — по 15—20 мг, галоперидол — по 15—30 мг). Редукция бредовых расстройств происходит в более поздние сроки, от 3—4 нед до 2—3 мес, а в ремиссии эпизодически возникают рудименты психоза, при которых необходима поддерживающая терапия.

После редукции бредовых расстройств в ремиссии может развиться стойкий паранойяльный бред, обычно трудно поддающийся лечению. В этих случаях требуется сочетанное длительное применение нейролептиков с выраженным антипсихотическим (антибредовым) действием — стелазина, галоперидола, галоперидола-деканоата. Столь же трудны для лечения в интервалах между приступами навязчивости, нередко граничащие с психическим автоматизмом и сенестопатиями. Дезактуализации последних можно добиться с помощью мощных нейролептиков в больших дозах (клозапин до 300—400 мг, стелазин — 40 мг в день) в сочетании с бромазепамом (до 10 мг/сут).

Псевдогаллюцинаторно-бредовые состояния в рамках затяжного шизофренического приступа, сходные по своей структуре с состояниями обострения при непрерывнотекущей шизофрении, формированием синдрома Кандинского—Клерамбо на основе несистематизированного интерпретативного бреда более резистентны к психофармакотерапии. Редукция болезненных проявлений здесь длится от 1,5 до 6 мес. При лечении этих состояний требуются максимальные дозы нейролептиков с сильным общим антипсихотическим действием и антибредовой направленностью: галоперидол — в суточной дозе 40 мг и более, трифлуоперазин (стелазин) — до 40—60 мг в день, клопиксол — по 50—60 мг/сут, клозапин — до 400 мг в день. Эффективность лечения повышается при сочетании указанных нейролептиков и использовании разных путей их введения (прием внутрь, внутримышечно и внутривенно-капельные инфузии). Перспективно использование новых ати-

личных нейролептиков — рисперидона и оланзапина, которые оказывают выраженное влияние и на негативные симптомы болезни. Ремиссии после таких состояний обычно неполные, а в дальнейшем отмечается стойкий резидуальный бред. Поэтому при организации поддерживающей терапии этих больных нужно рассчитывать на ее продолжительный характер с использованием тех же нейролептиков, что и в активном периоде, но в меньших дозах. Обычно речь идет о депо-нейролептиках (галоперидол деканоат, модитен-депо, клопиксол-депо) и нейролептиках, способных уменьшать выраженность негативных симптомов (клозапин, рисперидон, оланзапин). Лечение должно проводиться под контролем врача.

Больные рассмотренной группы, помимо лечения, нуждаются в реабилитационных мероприятиях, направленных на социально-трудовую адаптацию с постоянным подбором для них адекватной трудовой и профессиональной деятельности. Многие социореабилитационные мероприятия, применимые в качестве поддерживающей терапии у больных с непрерывно-прогредиентной формой параноидной шизофрении, используются и при ее приступообразно-прогредиентных шубообразных формах. Этим больным наряду с поддерживающей психофармакотерапией могут быть рекомендованы промышленная трудотерапия [Лившиц А.Е., 1977] и арттерапия. Оптимизации психопрофилактической и реабилитационной помощи в условиях производства может способствовать создание специализированных психопрофилактических служб на крупных промышленных предприятиях [Положий Б.С., 1984]. В зарубежных странах большое значение придают созданию специальных социальных программ, способствующих повышению социального статуса и редукции симптомов шизофрении в резистентных к лечению случаях. Помимо психофармакотерапии, в них предусматривают различные психотерапевтические мероприятия, "социальный тренинг" [Lundin L. et al., 1990], модель "терапевтического партнерства" с участием врачей, пациентов и их семей [Wilson J.H. et al., 1996], создание специальных коммун [Johnson D.A.W. et al., 1989]; в результате добиваются сокращения числа рецидивов у этих пациентов до 15 %. Все большее распространение получают психотерапевтические и психоаналитические методы лечения больных шизофренией в период становления ремиссии и в ремиссии. Среди них наиболее распространенными являются так называемая поддерживающая психотерапия, направленная на восстановление уровня адаптации [Ursano R. et al., 1991], ряд поведенческих видов психотерапии, а также некоторые приемы психоанализа.

Методы лечения *шизоаффективных вариантов шизофрении и ее рекуррентной формы* связаны со спецификой психопатологических проявлений и динамики таких приступообразных форм. В терапии разных вариантов этих психозов не всегда предполагается выбор нейролептических средств с выраженной антипсихотической активностью. Учитывая известную остроту характерных для рекуррентных форм психопатологических состояний с выраженной растерянностью и нарастающей генерализацией расстройств (от аффективных до чувственного бреда и онейроидного помрачения сознания), для их купирования не назначают нейролептики с мощным антипсихотическим действием. Предпочтение на первых этапах лечения отдается их представителям с выраженными седативными свойствами (аминазин, тизерцин, хлорпротиксен внутримышечно). В последующем возможно присоединение умеренных доз стелазина (до 20 мг в день) или галоперидола (до 15 мг в сутки), особенно при застревании расстройств в приступе на этапах острого параноида или острого фантастического бреда. В случаях неэффектив-

ности указанных методов можно снять остроту состояния и психомоторное возбуждение с помощью клозапина (лепонекс, азалептин), особенно при его внутримышечном введении до 200 мг в день. В ряде терапевтически резистентных случаев более эффективно дробное введение через каждые 2—3 ч клозапина (по 50—75 мг на прием) или галоперидола (по 5 мг) до 5—8 раз в день под контролем и при коррекции АД и других показателей сердечно-сосудистой системы. Имеются данные о высокой эффективности парентерального введения феназепама в суточной дозе от 2 до 18 мг при купировании острой психотической симптоматики, особенно тревожно-параноидной [Нисс А.И., Рыбкин П.В., 1988]. В случаях затягивания приступов шизофрении с выраженной периодичностью в течении М.Б.Тагиев (1987) рекомендует для повышения лечебного эффекта на фоне проводимой психофармакотерапии проводить курс магнитотерапии.

Нередкое (а при шизоаффективных вариантах обязательное) сочетание галлюцинаторно-бредовых и кататонических расстройств с циркулярным аффектом в структуре психоза на разных этапах его развития обусловливает комбинированное использование нейролептиков седативного действия (хлорпромазин, тизерцин), препаратов антибредового и антигаллюцинаторного действия (стелазин, рисперидон), а также нейролептиков выраженного седативного и общего антипсихотического свойства (галоперидол, клопиксол, топрал, клозапин, оланзапин) с антидепрессантами (при депрессивном аффекте), солями лития, карбамазепином (при сопровождающем маниакальном аффекте). Из антидепрессантов более предпочтительны препараты с седативным и антитревожным свойствами (амитриптилин, герфонал, синекван). Целесообразно использовать малые нейролептики с седативным и антидепрессивным влиянием (меллерил, хлорпротиксен, френолон, нейлептил). Такая комбинированная терапия позволяет избежать затягивания приступа и способствует более быстрому становлению ремиссии. Акценты в такой комбинированной терапии могут меняться на начальных этапах динамики приступа и на выходе из последнего. При становлении ремиссии, когда большее звучание в клинической картине имеют аффективные циркулярные нарушения, предпочтение отдается антидепрессантам (при депрессивном аффекте) или препаратам с седативным действием (при маниакальном аффекте), в период развернутого психоза — нейролептикам.

Особенностью лечебных мероприятий при шизоаффективных и рекуррентных приступах шизофрении является более широкое использование "стрессовых" методов, особенно при депрессивно-параноидных и онейроидно-кататонических синдромальных вариантах. В первую очередь это ЭСТ, плазмаферез, гемодиализ, коразол в субсудорожных дозах с индивидуальным подбором доз под контролем ЭЭГ, особенно в случаях плохой переносимости психотропных средств или противопоказаний для ЭСТ [Молодецких А.В., 1990]. Применение этих методов становится актуальным при признаках затягивания психоза, осложнении его явлениями нейролепсии или при угрозе развития фебрильной шизофрении.

В ремиссиях при этих формах шизофрении более предпочтительна профилактическая терапия, направленная на вторичную профилактику рецидивов (повторных приступов) заболевания. В этих целях используются традиционные превентивные средства, обеспечивающие профилактику фазно (периодически) протекающих состояний. Предпочтительными среди них в этих случаях являются карбамазепин (до 600 мг в день) и верапамил (суточная доза — 240—360 мг); соли лития и нифедипин менее эффективны по сравнению с аффективными психозами.

Поскольку по характеру социально-трудовой адаптации это наиболее благоприятные варианты шизофрении, то социореабилитационные мероприятия у этих пациентов в период ремиссии направлены на то, чтобы они продолжали работу в условиях обычного производства, сохраняли достигнутый ими уровень квалификации и объем трудовой нагрузки. Для данной категории больных в условиях динамического наблюдения в ПНД существует высокая личностная значимость социальных, семейных и профессиональных отношений, урегулирование которых снижает риск рецидивов болезни [Буркин М.М., 1990; Кирьянова Е.М., 1993; Сальникова Л.И., 1995].

ЛЕЧЕНИЕ ВЯЛОТЕКУЩЕЙ ШИЗОФРЕНИИ

Терапия в этих случаях, как и при других формах заболевания, проводится главным образом психотропными средствами. У большинства больных, особенно при преобладании в клинической картине неврозоподобных и истерических расстройств, психофармакотерапия должна сочетаться с психотерапией. Методика лечения при вялотекущей шизофрении определяется в основном активностью болезненного процесса, поскольку чувствительность больных к психотропным средствам в активном периоде и периоде стабилизации болезни различна.

Выбор терапии в *активном периоде* болезни определяется тяжестью процессуальной симптоматики, лекарственные средства подбирают в зависимости от структуры психических расстройств (осевые симптомы). В случаях резистентности к психотропным средствам прибегают к интенсивной терапии, в частности к парентеральному (внутримышечному, внутривенному капельному) введению препаратов.

Возможности терапии в *период стабилизации болезненного процесса*, особенно при наличии выраженных психопатических изменений, весьма ограничены. Как указывает G.Huber (1983), нажитые болезненные проявления, закрепленные в структуре личности, нечувствительны к психофармакотерапии. Эффект от применения лекарственных средств в этих случаях исчерпывается снижением эмоционального напряжения и интенсивности резидуальных невротических расстройств, уменьшением вегетативной симптоматики, мнительности, сенситивности, чувства недостаточности восприятия окружающего, истерических стигм и реакций. В этих случаях обычно ограничиваются малыми дозами нейролептиков или транквилизаторов, которые при необходимости сочетаются с антидепрессантами и препаратами других психофармакологических групп. Ожидать при использовании лекарств быстрого успеха, который проявился бы полной редукцией остаточных симптомов болезни, в этих случаях не приходится; соответственно нет смысла с этой целью интенсифицировать терапию. Нельзя забывать, что регресс психопатологических проявлений периода стабилизации, если и происходит, то очень медленно, а их полное исчезновение возможно лишь спустя много лет [Смулевич А.Б., 1996].

При вялотекущей шизофрении с обсессивно-фобическими расстройствами выбор терапии во многом сходен с таковым при лечении невротических состояний и зависит от выраженности тревожных проявлений и структуры навязчивостей. В тех случаях, когда клиническая картина определяется многообразием тревожно-фобических проявлений (персистирующими паническими атаками, полиморфными ипохондрическими фобиями, явлениями генерализованной тревоги, тревожными опасениями с картиной "помеша-

тельства сомнений", признаками стойкого фобического избегания, формирующегося по типу панагорафобии, показаны препараты, обладающие выраженным серотонинергическим действием. Наилучший эффект наблюдается при использовании производных трициклического ряда — кломипрамина, амитриптилина, а также селективных ингибиторов обратного захвата серотонина — флуоксетина, флувоксамина, сертралина [Смулевич А.Б., Колюцкая Е.В., 1998].

Показания к использованию нейролептических средств при вялотекущей шизофрении с обсессивно-фобическими расстройствами шире, чем при неврозах. Именно эти вещества, нередко используемые в комбинации с антидепрессантами, транквилизаторами и психотропными средствами других групп, обеспечивают в большинстве случаев шизофрении устойчивый терапевтический эффект [Sasson I. et al., 1997]. Нейролептики используются при обсессивно-фобических расстройствах без выраженных соматовегетативных проявлений. В первую очередь при отвлеченных навязчивостях [Снежневский А.В., 1983] — бесплодном мудрствовании, навязчивом счете, навязчивом страхе экстракорпоральной угрозы — фобиях проникновения в организм вредных химических веществ, осколков стекла, иголок; мизофобии. Нейролептические средства назначают также при усложнении клинической картины вследствие присоединения явлений сверхценной и сенсоипохондрии (сенестопатии, сенестезии), а также в случаях коморбидности навязчивостей со стойкими сенситивными идеями отношения, идеями физической или психической неполноценности, неприятной для окружающих, ипохондрическим бредом, бредом ущерба и преследования. Нейролептические препараты (стелазин, флуанксол, галоперидол, триседил, рисполепт), используемые в небольших дозах, показаны при сочетании обсессивно-фобических расстройств с негативными изменениями (психопатоподобные, астенического типа - аутохтонная астения и др.).

Транквилизаторы эффективны при преобладании в структуре обсессивно-фобических расстройств соматовегетативных проявлений. Для купирования панических атак используют альпразолам (ксанакс) и клоназепам (ривотрил) (см. раздел "Лечение невротических расстройств"). Препараты этого класса показаны также в период стабилизации процесса (длительные ремиссии, резидуальные состояния), когда клиническая картина определяется специфическими изолированными фобиями (страх домашних животных, темноты, высоты), ограниченной (circumscripta) агорафобией с избеганием узкого крута строго фиксированных ситуаций, моносимптоматическими двигательными навязчивостями (охранительные ритуалы, тики).

В случаях появления признаков резистентности к психотропным средствам даже при парентеральном — внутривенном капельном их введении (такая ситуация может возникнуть при стойких многолетних обсессиях с реакцией повторного контроля — мизофобия, канцерофобия, сопровождающиеся ритуальными перепроверками и повторными действиями, а также при некоторых других навязчивостях и фобиях) может быть предпринята попытка проведения ЭСТ[1].

[1] Для лечения тяжелых форм обсессивно-компульсивных расстройств, резистентных к традиционным видам биологической терапии, предлагаются также методы хирургической коррекции [Шустин В.А., Бовин Р.Я., Корзенев А.В., 1997], однако в связи с дискуссионностью ряда положений психохирургии и ограниченностью клинических наблюдений этот метод терапии в настоящее время не может быть рекомендован для клинической практики.

В лечении больных вялотекущей шизофренией с истерическими проявлениями эффективны препараты двух классов — нейролептики и транквилизаторы. Наиболее резистентны к воздействию психотропных средств истерические расстройства сложной структуры, протекающие с диссоциативными проявлениями и нарушениями сознания и включающие наряду с этими симптомами сенестопатическую, галлюцинаторную и субкататоническую симптоматику. Таким больным необходима нейролептическая терапия (галоперидол, азалептин, терален, хлорпротиксен и др.), нередко проводимая в сочетании с транквилизаторами (реланиум, элениум, феназепам и др.).

При стойких истероформных психопатических проявлениях (гипертрофированная демонстративность, авантюризм, грубые истерические стигмы), наблюдаемых в период стабилизации процесса, показаны нейролептические средства (неулептил, хлорпротиксен, стелазин) в небольших дозах. При преобладании в клинической картине конверсионных расстройств назначают транквилизаторы.

В случаях преобладания в клинической картине признаков психической дефицитарности, т.е. при вялотекущей простой шизофрении, показаны нейролептики с активирующим, энергизирующим [Авруцкий Г.Я., 1981] эффектом (стелазин, флуанксол, карпипрамин-празинил). Обратному развитию негативных изменений способствуют также атипичные нейролептики: рисперидон (рисполепт), оланзапин (зипрекса). Иногда положительные результаты наблюдаются при сочетании одного из вышеуказанных нейролептиков с ноотропами (пирацетам, энцефабол) и стимуляторами (сиднокарб, модафинил, модиодал).

Формирование симптомокомплекса дефектной деперсонализации [Haug K., 1939], наблюдающееся в наиболее завершенном виде в период стабилизации шизофренического процесса (чувство "неполноты" эмоциональной жизни и интеллектуальной деятельности, утрированная рефлексия с жалобами на бедность ассоциаций, расплывчатость представлений и образов, отсутствие непосредственности и полноты ощущений), является показанием к проведению комбинированной терапии. В этих случаях чаще всего используется сочетание транквилизаторов (ксанакс, лоразепам, лексотан) с нейролептиками (стелазин, флуанксол, эглонил, терален). При преобладании в клинической картине изменений анергического полюса (ослабление умственной деятельности, расстройства концентрации, бедность эмоциональных реакций) оправдано применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (флуоксетин, сертралин), а также избирательных ингибиторов МАО-А (моклобемид, или аурорикс).

ЛЕЧЕНИЕ АТИПИЧНЫХ ЗАТЯЖНЫХ ПУБЕРТАТНЫХ ПРИСТУПОВ

Исходя из накопленного в настоящее время опыта отечественных и зарубежных клиник, можно указать следующие основные особенности терапии юношеских эндогенных расстройств:

1) более высокий риск и большая выраженность побочных эффектов психофармакологической терапии вплоть до злокачественной нейролепсии и эпилептических припадков в пубертатном возрасте обусловливают необходимость подбора нейролептиков, не вызывающих явлений паркинсонизма, и антидепрессантов, не дающих выражен-

ных побочных эффектов (препараты обратного захвата серотонина — флуоксетин, флувоксамин, сертралин);

2) в связи с особой частотой у больных юношеского возраста протеста против приема препаратов ("пубертатный негативизм") предпочтительно применение нейролептиков пролонгированного действия— галоперидола деканоата, клопиксола-депо, модитена-депо;
3) учитывая значительную частоту нарушений поведения в структуре разных психопатологических синдромов юношеского возраста, следует использовать психотропные препараты, корригирующие поведенческие расстройства, — лепонекс, неулептил, сонапакс;
4) в связи с особо затяжным характером течения, нестойкостью ремиссий, большой частотой рецидивов и аффективных расстройств при всех формах шизофрении юношеского возраста необходимо применение в периоды ремиссии препаратов профилактического, превентивного свойства (финлепсин, литий, верапамил, депакин), а также комбинированной терапии нейролептиками, нормотимиками и антидепрессантами;
5) показано сочетанное применение психофармакотерапии и психотерапии, а также семейной терапии в форме специально разработанных для юношей амбулаторных программ для комплексной социальной и психологической поддержки больных на весь период юности [Хломов Д.Н. и др., 1988; Вильдавская Л.М., 1995; Dare Ch., 1991]. Такие программы должны включать тренинг социальных навыков, формирование у больного потребности в коммуникации и развитие средств интерактивного поведения, психологическую помощь семьям психически больных юношеского возраста с необходимостью психологической диагностики семейной ситуации и психиатрической оценки ее членов; формирование системы помощи в социальной и учебно-профилактической адаптации больных, включающей профориентацию, контакты со школами, техникумами, вузами и др.

Соблюдение указанных условий имеет особое значение при лечении больных малопрогредиентной шизофренией, характеризующейся течением в форме протрагированных пубертатных приступов. Естественно, что в этих случаях, помимо вышеприведенных общих положений терапии, как и в другие возрастные периоды, необходим дифференцированный подход к организации и выбору методов терапии, определяющийся особенностями ведущего психопатологического синдрома и этапом болезни. Наиболее сложным является лечение больных с гебоидным синдромом. Это обусловлено прежде всего спецификой проявлений этих болезненных расстройств. Больные с грубым психопатоподобным поведением практически никогда самостоятельно не обращаются к врачу, а, напротив, стремятся всячески этого избежать. Больные как в стационаре, так и дома нередко уклоняются от приема лекарств, обманывая врачей и медицинский персонал. Все это требует большого внимания и серьезных организационных мер при проведении лечения. Помимо активного врачебного наблюдения, эти больные нуждаются почти в постоянной и хорошо отрегулированной психофармакотерапии. Однако выбор, методика организации последней должны решаться весьма дифференцированно, строго индивидуально, с учетом клинических особенностей состояния (этапа заболевания). В период активного течения шизофренического процесса в рамках протрагированного пубертатного приступа (шуба) отдают предпочтение препаратам, обладающим достаточно

выраженной интенсивностью седативного и общего антипсихотического действия (аминазин, тизерцин, мажептил, галоперидол, лепонекс). Для этих больных эффективным может быть только длительное применение психотропных средств, включая повторные курсы стационарной терапии, а затем практически постоянное поддерживающее лечение в амбулаторных условиях. Особый терапевтический подход требуется к больным, злоупотребляющим алкоголем и наркотиками. В этих случаях, помимо лечения основного заболевания, необходима наркологическая терапия с учетом допустимых комбинаций лекарственных веществ.

На последующих этапах заболевания в связи с меньшей генерализацией расстройств и выраженностью психопатоподобных проявлений наиболее адекватным представляется выбор психотропных средств, обладающих избирательной направленностью действия на нарушения поведения (неулептил, модитен-депо, небольшие дозы лепонекса).

Такую избирательную активность (особенно при гебоидных состояниях) проявляет неулептил. Применение неулептила в дозе 10—30 мг в сутки приводит к ослаблению конфликтности и раздражительности больных, уменьшению антипатии и негативизма к родным, способствует исчезновению свойственной больным разбросанности и отвлекаемости в работе, сглаживанию расстройств влечений. В этот период в дополнение к психофармакотерапии эффективную помощь могут оказать индивидуальная психотерапия и семейная терапия, специально подобранные для этого контингента больных [Хломов Д.Н. и др., 1988; Вильдавская Л.М., 1995].

При протрагированных пубертатных шизофренических приступах с признаками "метафизической интоксикации" и дисморфофобическим синдромом на активном этапе заболевания при развернутой картине болезненных расстройств с доминированием сверхценных и бредовых идей и монополярных или биполярных аффективных проявлений препаратами выбора считают стелазин (20—50 мг), этаперазин (60—80 мг), галоперидол (10—20 мг), триседил (3—8 мг). В тех случаях, когда, несмотря на соблюдение вышеуказанных условий терапии больных юношеского возраста, не удается достичь заметного уменьшения выраженности побочных экстрапирамидных расстройств, возникает необходимость проводить терапию лепонексом (в небольших и средних дозировках — 150—200 мг) или другими нейролептическими препаратами, которые в умеренных дозах не вызывают явлений нейролепсии (терален — 60—90 мг, сонапакс — 200—300 мг, хлорпротиксен — 150—250 мг), хотя последние менее показаны. Кроме того, принимая во внимание сравнительно высокий удельный вес аффективных нарушений у данных больных как в структуре наблюдающихся у них сверхценных, так и собственно бредовых расстройств, необходимо применение антидепрессантов. Лечение при этом необходимо проводить с учетом сочетанного применения седативного или сбалансированного типа антидепрессантов [герфонал — 200—300 мг, триптизол — 100—200 мг, мапротилин (лудиомил) — 200—300 мг; препараты из группы ингибиторов обратного захвата серотонина] и нейролептиков. Кроме того, в этих случаях необходима психокоррекционная работа.

ЛЕЧЕНИЕ ФЕБРИЛЬНОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Лечение этого варианта шизофрении может проводиться только в стационарных условиях и должно начинаться в первые дни развития приступа и появления лихорадки.

Одним из основных методов лечения фебрильных приступов служит аминазинотерапия. Высокая эффективность аминазина при лечении этих приступов позволила практически полностью отказаться от термина "смертельная шизофрения" [Тиганов А.С., 1957; Hift S., 1955]. Аминазинотерапия не только уменьшает интенсивность кататонических расстройств и других видов возбуждения (аментивноподобного, гиперкинетического), наблюдаемых при фебрильных приступах, но и в достаточно сжатые сроки устраняет лихорадку, улучшает соматическое состояние больных, нормализует показатели крови, что подтверждает точку зрения о присущем аминазину свойстве патогенетического воздействия на фебрильные приступы. Во всех случаях следует быстро наращивать дозы аминазина до 300—400 мг в сутки. Продолжительность курса должна составлять от 2 до 4 мес. Опыт показывает, что перерыв в лечении аминазином и переход на другие методы вызывают новый подъем температуры и ухудшение соматического состояния больных. Обязательным является сочетание аминазинотерапии с инъекциями кордиамина, витаминов группы В, С и антигистаминными препаратами.

Назначение других нейролептиков — галоперидола, стелазина, клозапина — нецелесообразно, так как они не оказывают свойственного аминазину патогенетического действия на приступ фебрильной шизофрении и, кроме того, усугубляют возможность развития нейролепсии. Аминазинотерапию можно сочетать лишь с внутримышечным или внутривенным введением диазепама (реланиум, седуксен) до 30 мг в день, особенно в дни гипертермии, рассчитывая на вегетостабилизирующее действие препаратов. При появлении признаков отека мозга применяют спазмолитические средства (но-шпа, эуфиллин), лазикс, литические смеси, содержащие натрия хлорид — 500 мл, 0,5 % раствор новокаина — 50 мл, 1 % раствор димедрола — 2 мл, 5% раствор аскорбиновой кислоты — 10 мл [Тиганов А.С., 1982]. Для устранения или уменьшения гипертермии наряду с аминазинотерапией рекомендуется назначение средств, устраняющих гипертермию: введение амидопирина, лед на область сонных артерий, в подмышечные и паховые области.

Аминазинотерапия иногда осложняется резким падением АД, развитием коллаптоидных состояний, тахикардией (нередко пароксизмального характера) и оказывается неэффективной: температура тела остается высокой или имеет тенденцию к дальнейшему повышению, ухудшается соматическое состояние, наблюдается изменение клинической картины в целом, что проявляется резким падением мышечного тонуса, признаками сомнолентности и оглушения.

Развитие описанного состояния и неэффективность аминазинотерапии являются показаниями к проведению ЭСТ [Fink M., Sackeim H.A., 1996; Stevens A. et al., 1996].

ЭСТ вначале проводят в очень интенсивном режиме — 1—2 сеанса в сутки. По истечении 2—3 сут ежедневной ЭСТ обычно температура тела нормализуется и при отсутствии тенденции к ее повышению, стабилизации соматического состояния или уменьшении тяжести соматических нарушений, а также улучшении психического состояния больных можно перейти на проведение сеансов ЭСТ через день. Общее число сеансов ЭСТ при фебрильной шизофрении может колебаться от 3 до 12. ЭСТ можно проводить на фоне продолжающейся аминазинотерапии. Доза аминазина в этих случаях не должна превышать 150—200 мг. После прекращения ЭСТ лечение аминазином при хорошей переносимости препарата должно быть продолжено, причем его суточная доза может быть вновь увеличена до 300—350 мг.

Помимо описанной основной терапии фебрильной шизофрении, должны быть предусмотрены и лечебные мероприятия, направленные на устранение соматовегетативных расстройств, возникающих в процессе развития фебрильного приступа, — гиповолемических состояний, нарушения кислотно-щелочного равновесия с метаболическим ацидозом, кардиоваскулярных расстройств и нарушений сосудистого тонуса, гемодинамического синдрома и др. Цель таких мероприятий — удержание жидкости в сосудистом русле, восстановление гемодинамики (путем введения полиглюкина) и кровотока в малых капиллярах с одновременным уменьшением процессов агрегации форменных элементов крови (вводят реополиглюкин), дезинтоксикация организма с усилением почечного кровотока и диуреза (назначают гемодез).

Г.Я.Авруцкий и соавт. (1985) предложили для купирования тяжелых приступов фебрильной шизофрении метод лимфогенной детоксикации путем лимфореи. С целью элиминации из организма токсических продуктов распада, восполнения жидкостей и усиления их перехода из тканей в кровяное русло используют альбумин, солевые растворы (изотонический раствор натрия хлорида, дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, квартасоль), изотонический (5 %) и гипертонические (10—40 %) растворы глюкозы. Для коррекции метаболического ацидоза и повышения щелочного резерва крови применяют натрия гидрокарбонат, триамин. Улучшение микроциркуляции крови и восстановление ее реологических свойств достигаются назначением трентала (агапурин). Для устранения гипокалиемии, нормализации тонуса скелетной и дыхательной мускулатуры, мускулатуры желудка и кишечника (при явлениях их атонии) назначают препараты калия (4 % раствор калия хлорида, панангин, аспаркам).

Помимо изложенной тактики лечения больных фебрильной шизофренией, используется и несколько иной подход, при котором в фебрильный период проводят в основном коррекцию нарушений в соматической сфере с преимущественным использованием интенсивной инфузионной терапии, направленной на экстракорпоральную детоксикацию, при полном отказе от применения нейролептиков [Цыганков Б.Д., 1977]. Однако этот метод пока не получил подтверждения в широкой клинической практике.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТСКОЙ И ПОДРОСТКОВОЙ ШИЗОФРЕНИИ

Выбор терапевтических методов при шизофрении у детей и подростков связан прежде всего с конкретным возрастным периодом и его психофизиологическими особенностями ребенка, которые определяют чувствительность организма к лечебному воздействию и его переносимость. Всегда следует учитывать, что чем младше ребенок, тем более ограничены возможности лекарственной терапии, так как не исключены парадоксальные реакции на те или иные средства, особенно на транквилизаторы, возникновение побочных явлений и осложнений. У детей может быть, например, как гиперчувствительность к нейролептикам, так и выраженная резистентность к ним.

В период манифестных приступов шизофрении (аффективно-онейроидных, аффективно-бредовых, кататоно-онейроидных, галлюцинаторно-бредовых), которые часто проявляются и соматовегетативными расстройствами, лечение должно быть направлено в первую очередь на предупреждение

или снятие симптомов интоксикации и фебрилитета (если таковой имеет место), т.е. на сохранение гомеостаза. В тяжелых случаях показаны капельные введения изотонического раствора натрия хлорида, коллоидных (полиглюкин, реополиглюкин) растворов, 5 % раствора глюкозы в сочетании с ноотропами, кокарбоксилазой, инсулином (2—6 ЕД/сут), витаминами группы В, С и другими симптоматическими препаратами, а также проведение гемодеза.

Специфическая антипсихотическая терапия зависит от особенностей психопатологических расстройств в клинической картине состояния и заключается в применении нейролептиков, преимущественно седативного действия (аминазин). Нейролептики рекомендуется применять только после устранения симптомов интоксикации и нормализации соматических показателей. Обычно применяют галоперидол, стелазин, лепонекс, френолон, триседил, этаперазин). Из транквилизаторов показаны седуксен, реланиум, феназепам, а также терален, эглонил. В период становления ремиссии рекомендуется использование небольших нейролептиков. При аффективных нарушениях последние применяют в сочетании с антидепрессантами и солями лития.

Учитывая, что шизофрения (особенно начавшаяся в раннем детстве) часто сопровождается признаками задержки психического развития и формированием олигофреноподобного дефекта на фоне кататонических, стертых аффективных и психопатоподобных расстройств применяют препараты с ноотропным действием (пирацетам — ноотропил в его детской форме в виде гранул или эувифор в гранулах, растворимых в воде). Длительность курса лечения варьирует от 3 до 8 нед. Препарат назначают как в чистом виде, так и в сочетании с нейролептиками (при продуктивных кататонических, стертых аффективных и психопатоподобных расстройствах). При использовании эувифора у больных не бывает таких явлений, как раздражительность, взбудораженность, что нередко наблюдается при назначении других ноотропов (ноотропил, энцефабол).

При лечении шизофрении, в клинической картине которой преобладают психопатоподобные, кататонические, гебефренные расстройства и патологическое фантазирование, показано применение клозапина (азалептин). Препарат выпускается в таблетках (по 5 и 10 мг), что облегчает его применение в детской клинике. Курс лечения продолжается, как правило, от 14 до 30 дней (среднесуточная доза 15 мг, высшая — 30 мг). При курсовом лечении азалептином необходима осторожность в тех случаях, когда у больного имеются признаки органического заболевания ЦНС (требуется постоянный контроль за формулой крови). В дошкольном возрасте (до 6 лет) этот препарат не используется.

В практике лечения шизофрении у детей в возрасте 12—15 лет при явлениях терапевтической резистентности и тенденции болезни к затяжному течению прибегают к инсулинокоматозной терапии.

Поскольку в клинической практике детской и подростковой шизофрении значительное место могут занимать аффективные расстройства, в комбинированную терапию нередко включаются антидепрессанты — амитриптилин, пиразидол, анафранил, а также малые нейролептики с антидепрессивным свойством (эглонил, сонапакс). У детей дошкольного возраста при лечении адинамической и субступорозной депрессии терапевтический эффект достигается назначением пиразидола или амитриптилина (до 25 мг/сут). В более старшем возрасте дозу увеличивают в 2—3 раза и препараты дают в сочетании с сонапаксом (25—50 мг/сут) или с эглонилом. Последний

оказывает мягкое активирующее и психорегулирующее действие. Благоприятный терапевтический эффект наблюдается при использовании амитриптилина в небольших дозах в сочетании с элениумом. Для лечения ступидных депрессий показаны те же препараты, но для устранения расстройств мышления дополнительно назначают минимальные дозы этаперазина (4—8 мг/сут), стелазина (5—10 мг/сут) с корректорами (циклодол — до 6 мг/сут, акинетон — до 4 мг/сут, паркопан — 5—7,5 мг/сут). При тревожных и боязливых депрессиях показаны антидепрессанты с преимущественно седативным действием и добавлением к ним транквилизаторов типа элениума и феназепама. При циркулярной шизофрении проводят превентивную терапию солями лития. Хороший терапевтический эффект обнаруживается только при оптимальном уровне лития в плазме крови (от 0,6 до 0,8 ммоль/л), который достигается применением достаточно высоких суточных доз препарата: 450—600 мг — у младших детей и до 700 мг — у старших. В клинической практике соли лития детям дошкольного возраста назначают редко, что объясняется незначительной выраженностью фактора периодичности аффективных расстройств в этот период. Противорецидивная терапия солями лития в этих случаях не дает выраженного профилактического эффекта. В отличие от литиевой терапии, методика профилактического лечения карбамазепином (финлепсин, тегретол) является более традиционной. Она применяется при любом аффективном расстройстве (мании или депрессии) и не требует специального лабораторного контроля.

С первых дней лечения параллельно медикаментозной терапии при детской и подростковой шизофрении проводится восстановительная терапия, направленная на устранение школьной дезадаптации, нормализацию личностных позиций в отношении обучения, ликвидацию педагогической запущенности. Для предотвращения явлений госпитализма и формирования своего рода защитной психологической "ниши" в виде пребывания в психиатрическом отделении используются домашние отпуска из стационара с попыткой обучения в прежнем школьном коллективе. Такие отпуска являются в определенной степени и контролем в отношении эффективности проводимого лечения.

ЛЕЧЕНИЕ ШИЗОФРЕНИИ В ПОЗДНЕМ ВОЗРАСТЕ

Лечение больных шизофренией в более старшем возрасте проводится в соответствии с принципами, разработанными для терапии больных молодого и среднего возраста. Однако в лечении пожилых больных существует ряд существенных особенностей, связанных с влиянием процессов старения на терапевтическую ситуацию. Прежде всего для больных пожилого возраста сужается диапазон используемых методов биологической терапии. Практически исключается применение метода инсулинокоматозной терапии в связи с угрозой развития тяжелых соматических осложнений. По тем же мотивам резко ограничивается использование ЭСТ. Основное место биологической терапии у пожилых больных шизофренией отводится современным психотропным препаратам. Однако их использование в пожилом возрасте сопряжено с высокой степенью риска возникновения лекарственных осложнений, которые отличаются в этот период жизни особой тяжестью своих проявлений. К категории наиболее опасных и часто встречающихся осложнений психофармакотерапии в старости относятся гиперседативный эффект, спутанность сознания, ортостатический коллапс, кардиотоксическое действие

35—1160

и появление экстрапирамидных симптомов, в том числе поздней дискинезии. Именно это обстоятельство определяет сложность решения конкретных практических вопросов по выбору психотропных препаратов, их дозировок, методов применения, а также о длительности лечения.

При выборе психотропных препаратов обычно рекомендуются нейролептики относительно более слабого антипсихотического действия (аминазин, меллерил, этаперазин). Наряду с этим больным, отличающимся повышенной чувствительностью к развитию ортостатической гипотензии и антихолинергических симптомов, назначают небольшие дозы нейролептиков с выраженным антипсихотическим действием (флуфеназин, галоперидол), которые отличаются низкой холинолитической и адренолитической активностью. В случаях же повышенной чувствительности к экстрапирамидным симптомам более предпочтительно использование антипсихотических препаратов умеренной силы действия.

В последнее время накоплен определенный опыт лечения пожилых больных шизофренией так называемыми атипичными нейролептиками [Howard R., 1996]. Эти препараты назначают в низких дозах (клозапин — 50 мг/сут, рисперидон от 0,5 до 2 мг в сутки). Эффект их в отношении терапевтически резистентных бредовых и галлюцинаторных синдромов подтвержден практикой. Поскольку опыт использования атипичных нейролептиков в геронтопсихиатрии незначителен, при лечении необходима крайняя осторожность.

Во всех работах, посвященных геронтологической психофармакологии, неизменно подчеркивается необходимость использования в старости более низких по сравнению с рекомендуемыми для среднего возраста доз препаратов. Дозы нейролептиков в старости должны составлять 25—50 % от общих средних терапевтических доз. Терапевтический эффект может быть достигнут назначением еще более низких доз. Это объясняется тем, что в результате старения развивается "повышенная готовность" не только к нежелательным, но и к желаемым терапевтическим ответам. Лечение следует начинать с минимальных доз и повышать их постепенно. Медленное наращивание суточной дозы позволяет уменьшить выраженность побочных реакций и предупредить развитие осложнений. Допустимый уровень дозировки лекарств должен оцениваться индивидуально. Наращивание суточной дозы рекомендуется прекращать либо при достижении положительного терапевтического эффекта, либо при появлении первых признаков лекарственного осложнения.

Продолжительность курса терапии определяется также индивидуально. Принцип, сформулированный в ранних работах по геронтопсихофармакологии с рекомендацией максимального сокращения сроков лечения, далеко не всегда себя оправдывает. Исследования показывают, что в ряде случаев для достижения клинического эффекта у пожилых больных по сравнению с другими возрастными группами требуется длительное лечение.

ПСИХОТЕРАПИЯ ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Большинство отечественных и зарубежных клиницистов рассматривают шизофрению как органический мозговой процесс и признают значение наследственных факторов в ее происхождении. Однако клиническая картина этого заболевания складывается не только из симптоматики, определяемой самим патологическим процессом, но и включает в себя в большей или меньшей

степени различные феномены личностно-психологической природы. Все это, естественно, более четко выступает при малопрогредиентной шизофрении.

Психотерапия наиболее показана при указанном варианте течения болезни, при злокачественных же формах она используется главным образом в период ремиссии или в период становления последней, а также при постпроцессуальных состояниях с относительно неглубоким дефектом (резидуальная шизофрения).

Основные задачи психотерапии при шизофрении — предотвращение изоляции больных в обществе и аутизации; социальная активация и смягчение реакций больных в ответ на ситуации, связанные с болезнью и лечением; формирование критического отношения к болезни и дезактуализации психотических переживаний; потенцирование антипсихотического действия биологических методов лечения; подготовка больных к выписке и профилактика явлений внутрибольничного госпитализма.

Некоторые зарубежные психиатры придают психотерапии ведущее значение в лечении этого заболевания. В связи с этим были попытки применения индивидуальной аналитической психотерапии (психоанализ). Но ее трудоемкость, длительность, высокая стоимость и недостаточная эффективность не сделали этот метод популярным. При шизофрении чаще используются групповые формы психотерапии — групповой психоанализ, психодрама, недирективная, поведенческая, рационально-эмоциональная психотерапия и др. [Вид В.Д., 1994; Enke H., 1966; Foulkes S., 1966; Schindler R., 1967].

В.М.Воловик и соавт. (1980) выделяют при малопрогредиентных формах шизофрении несколько уровней задач и соответствующих им форм групповой психотерапии. Решение задач первого уровня (стимулирование эмоциональности, социальная активация и налаживание коммуникации) осуществляется с помощью групп творческой активности (арттерапия, музыкотерапия, проективный рисунок и др.), стимуляции психомоторики, пантомимы, простых форм коммуникативно-активирующей терапии (литературный пересказ, свободная импровизация диалогов и их обсуждение). Для решения задач второго уровня (выработка адекватных форм поведения, тренировка общения и повышение уверенности в себе) наряду с вышеуказанными используются методы функциональной тренировки поведения. В решении задач третьего уровня (достижение правильного представления о болезни и нарушениях поведения, коррекции установок и отношений и оптимизации общения) требуются более сложные варианты коммуникативной психотерапии и проведение проблемно-ориентированных дискуссий. Наконец, четвертому уровню задач (раскрытие содержательной стороны конфликтных переживаний, перестройка системы отношений и нахождение адекватных форм психологической компенсации) в большей мере соответствует методика свободных вербальных дискуссий. Различные ее формы могут применяться последовательно, одновременно или избирательно, что определяется всей совокупностью клинических, психологических и социальных представлений о больном и его заболевании.

В.Д.Вид (1991) к числу мишеней психотерапевтической коррекции при малопрогредиентной шизофрении относит искажения восприятия важнейших мотивационных структур, дезадаптивные психологические установки, феномены нарушения внутренней картины болезни. В качестве основных типов вмешательства в индивидуальном и групповом вариантах реконструктивной

психотерапии указываются эмоциональная поддержка, стимуляция, совет, разъяснение, уточнение, конфронтация, объективация, интерпретация.

Лечение больных шизофренией может осуществляться в терапевтических группах, в которых участвуют пациенты с другими психозами и пограничными состояниями (включая больных с неврозами). Группы могут быть неоднородны не только по нозологическому составу, но и по возрасту, полу, образованию, продолжительности болезни и "психотерапевтическому опыту". Гетерогенность групп по всем указанным признакам в некоторых случаях может оказывать весьма положительное влияние на больных шизофренией.

При необходимости максимального сокращения времени пребывания больного в стационаре во многих случаях целесообразной оказывается краткосрочная психотерапия, ставящая перед собой реалистические цели, в частности разъяснение пациенту причин и механизмов ухудшения его состояния и оказание в приобретении опыта, который позволит ему лучше справиться с трудной ситуацией в будущем. Поведение психотерапевта в этих случаях должно быть активным, директивным и вместе с тем ответственным в отношении адекватности такого поведения состоянию пациента и возможностям его адаптации вне больницы.

Представляет интерес опыт лечения больных с хроническими психозами, длительно пребывавших в закрытых психиатрических стационарах, методом групповой психотерапии, проводимой вне больницы, — подвижная психотерапия. Например, больных выводят на прогулку в парк и просят вести себя таким образом, чтобы их поведение не давало оснований окружающим видеть в них пациентов психиатрической больницы. Подобная форма групповой психотерапии позволяет им выявить потенциальные возможности изменения своего поведения и иногда оказывается весьма эффективной.

Эффективность групповой психотерапии при острых психотических состояниях весьма сомнительна, а у вновь поступивших в стационар больных ее результаты, как правило, негативны.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

В соответствии с Законом Российской Федерации "О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании" (1992) психиатрическая помощь больным шизофренией оказывается при добровольном обращении пациента или с его согласия (за исключением случаев, когда требуются принудительные меры медицинского характера). Поэтому в настоящее время не все больные состоят на учете в психоневрологическом диспансере (ПНД). Это касается прежде всего больных вялотекущей (малопрогредиентной) шизофренией, которые по мере необходимости обращаются за помощью к врачам территориального ПНД или к психиатрам альтернативных служб. На диспансерном активном учете не состоят и многие больные с благоприятно текущей рекуррентной шизофренией, а также пациенты, у которых диагностируется состояние длительной ремиссии. Последние могут быть по их желанию временно сняты с учета или поставлены на учет. Таким больным может быть оказана амбулаторная психиатрическая консультативно-лечебная помощь.

В связи с особенностями шизофрении, тяжестью и прогредиентностью большинства ее клинических вариантов основными видами помощи при

этом заболевании остаются наблюдение в ПНД и лечение в психиатрической больнице.

В ПНД больные шизофренией получают не только внебольничную лечебную, но и социальную помощь по трудоустройству, обеспечению прав, льгот и т.п. В диспансере проводятся лечение малопрогредиентных форм болезни, поддерживающая терапия в период ремиссий, купирование стертых и транзиторных обострений. Появление в последние годы психофармакологических средств, обладающих выраженной антипсихотической активностью и не вызывающих тяжелых побочных эффектов и осложнений, позволило значительно расширить диспансерную помощь.

Больные шизофренией, находящиеся в остром психотическом состоянии — при манифестации болезни или ее обострении, — должны быть направлены в психиатрическую больницу, где им будет оказана медицинская помощь в полном объеме, вплоть до ургентной терапии. Показанием к госпитализации служит продуктивная симптоматика, свидетельствующая об обострении заболевания и нарушающая адаптацию больных. Неотложная госпитализация необходима и в тех случаях, когда из-за резкого снижения критики при обострении болезни невозможно обеспечить систематическое амбулаторное лечение больного. Очень важно своевременно госпитализировать больных с приступообразной шизофренией. Эпизодические "просветы" в начальной стадии заболевания могут создать у врача и близких больного иллюзию легкого, обратимого течения, а совпадающие по времени экзогенные влияния затрудняют точную диагностику эндогенного процесса. Слишком поздняя госпитализация чревата последствиями: задерживается активное лечение, возрастает опасность различных антисоциальных эксцессов со стороны больного, ухудшаются клинический прогноз и перспективы адаптации.

Основанием для госпитализации больного в психиатрический стационар является заключение врача-психиатра (чаще всего ПНД).

В тех случаях, когда состояние больного шизофренией представляет опасность для самого пациента и окружающих его лиц (бред, императивные галлюцинации, возбуждение различного типа, депрессия с суицидальными тенденциями и т.п.), предусмотрена возможность неотложной принудительной госпитализации, процедура которой определена вышеуказанным законом (статья 29).

При направлении пациента в психиатрическую больницу всегда следует учитывать, что его пребывание там, даже по его желанию, может иметь определенные социальные последствия, поэтому госпитализация проводится по точным, не вызывающим сомнений показаниям. В деонтологическом смысле следует учитывать как интересы больных, так и необходимость защиты общества от их социально опасных действий.

Серьезного внимания заслуживают своевременная выписка больного из стационара и перевод его под наблюдение диспансера, на амбулаторное лечение. Основной критерий в этих случаях — достаточно полное, стабильное или значительное обратное развитие продуктивной симптоматики, эффективность поддерживающей терапии, обеспеченность внебольничного наблюдения (семья, диспансер). Не следует выписывать больных при первых признаках улучшения состояния или через несколько дней после купирования острых проявлений болезни. Вместе с тем длительное содержание больных в стационаре может приводить к утрате их социальной активности, разрыву связей с обществом и т.п. При многомесячном и многолетнем пребывании больного в стационаре могут развиться явления госпитализма.

В связи с этим, помимо активной биологической терапии, в стационаре необходим комплекс реадаптационных мероприятий в пределах возможного (труд, удовлетворение культурных запросов). В последнее время развиваются промежуточные формы учреждений (типа дневных стационаров, пансионатов и т.п.), в которых проводится активное лечение больных без полной изоляции от семьи и привычного окружения.

Больные с тяжелым дефектом личности и редуцированными психотическими симптомами (стабилизация на уровне конечного состояния) могут быть направлены в психоневрологические учреждения социального обеспечения.

Все этапы лечения больного шизофренией, осуществляемые в различных психиатрических учреждениях, строго регламентированы вышеупомянутым Законом о психиатрической помощи.

Трудовая, военная и **судебно-психиатрическая экспертиза.** Решение экспертных вопросов в области трудового, военного и судебно-психиатрического законодательства являются важной частью организации помощи больным шизофренией, направленной на создание условий для их реабилитации. Правильное решение экспертных вопросов основывается на знании общих закономерностей течения заболевания, индивидуальных особенностей течения шизофрении и оценке психического состояния в момент освидетельствования.

Экспертизу трудоспособности больных шизофренией проводят специализированные комиссии, функционирующие в тесном контакте с врачами ПНД и психиатрических стационаров. В последнее время изменены названия этих комиссий, введены в их работу новые правила, введены новые формулировки, обосновывающие определение групп инвалидности, что необходимо знать всем психиатрам (подробно см. часть 1, главу 8).

Достаточная сохранность трудоспособности и даже профессиональный рост возможны при рекуррентной и близких к ней вариантах приступообразно-прогредиентной шизофрении. В периодах приступов заболевания больные временно считаются нетрудоспособными. Имея в виду возможность благоприятного течения заболевания, на период долечивания также лучше использовать лист временной нетрудоспособности и не следует спешить с переводом их на инвалидность, так как это может существенно затруднить последующую реабилитацию. При затяжных или континуальных приступах устанавливается группа инвалидности, соответствующая состоянию больного (обычно II). Трудоспособность в ремиссиях определяется их формой — от установления временной нетрудоспособности (для активного лечения) до установления инвалидности II и III группы. Последняя устанавливается при сниженной, но неутраченной трудоспособности.

Естественно, наиболее часто и стойко трудоспособность оказывается утраченной при злокачественно-прогредиентных формах шизофрении. Промежуточное положение в этом отношении занимает параноидная шизофрения. При вялотекущей шизофрении трудоспособность может быть достаточно сохранной или ее восстановление может обеспечиваться в периоды обострения заболевания выдачей листа временной нетрудоспособности. При вялотекущей шизофрении, как и при прогредиентных формах заболевания, необходимость в переводе на инвалидность обычно возникает на отдаленном этапе заболевания. Поскольку экспертное заключение имеет большое значение для социально-трудовой адаптации больных, особую осторожность следует проявлять при оценке непсихотических состояний пограничного типа в юношеском возрасте.

В связи с вопросом о трудоспособности больных шизофренией привлекают к себе внимание данные ВОЗ, свидетельствующие о положении больных в разных культурах [Carnpenter W.T., Buchnan R.W., 1995]. Оказалось, что более благополучное положение имеют пациенты в развивающихся странах с их меньшими требованиями к индивидуальным способностям человека и более традиционной поддержкой окружающего сообщества. В большинстве же развитых индустриализированных стран, где требования к работающим и общее напряжение жизни весьма велики, где много широковещательных деклараций о необходимости помощи больным, возможности получения работы последними весьма ограничены. Так, в США 70 % больных шизофренией являются безработными.

В нашей стране большой поддержкой для тяжелобольных являлись активно функционировавшие до последнего времени лечебно-трудовые мастерские.

К службе в армии больные шизофренией считаются непригодными, что определено соответствующими положениями и инструкциями, на основе которых действуют военно-медицинские комиссии.

При судебно-психиатрической экспертизе наличие шизофренического процесса в форме психоза либо выраженных изменений личности ведет к признанию больных невменяемыми. Если заболевание в аналогичной форме возникло в период следствия или заключения, то больных направляют в психиатрическую больницу. Исключение составляют больные приступообразной шизофренией, у которых после приступа формируется глубокая многолетняя ремиссия с полной трудовой адаптацией. В таких случаях не исключена вменяемость пациентов. Наибольшие трудности для судебно-психиатрической экспертизы представляют малопрогредиентные формы шизофрении, а также постпроцессуальные психопатоподобные состояния. Судебно-психиатрическая оценка в этих случаях строго индивидуальна и зависит в основном от способности больных отдавать себе отчет или руководить своими действиями в конкретной криминальной ситуации.

Судебно-психиатрическая оценка дееспособности больных в рамках гражданских актов основана на определении психического состояния в момент их совершения. Состояния психоза и выраженные проявления дефекта при совершении соответствующих юридических актов делают больных недееспособными. При выраженных психических расстройствах возникает также вопрос о признании больного недееспособным с обязательным наложением опеки для предотвращения вреда, который он может причинить своим интересам.

Все судебно-психиатрические решения в отношении больных шизофренией принимаются врачами на основе существующего законодательства в установленном порядке (более подробно см. часть 1, главу 8).

ПРОГНОЗ

О прогнозе шизофрении уже говорилось при рассмотрении различных вариантов течения заболевания, поскольку их выделение основано на характере и степени прогредиентности болезненного процесса и содержит определенную информацию о тенденциях его развития. Однако этот вопрос следует рассмотреть более подробно, поскольку он имеет непосредственное отношение к социальным аспектам шизофрении и связан с решением про-

блем организации помощи больным и проведением реабилитационных мероприятий. Именно поэтому изучение прогноза шизофрении привлекает постоянное внимание психиатров многих стран, международных психиатрических организаций, ВОЗ.

Как известно, выделение шизофрении в прошлом как раннего слабоумия основывалось на представлении о неблагоприятном течении заболевания, приводящего к глубокому психическому дефекту. По мере дальнейшего изучения особенностей течения шизофрении, накопления катамнестических данных и, что особенно важно, в связи с введением в клиническую практику достаточно эффективных лечебных средств, в том числе для амбулаторного поддерживающего лечения, прежние представления об общем прогнозе и исходе болезни изменились.

W.T.Carpenter и R.W.Buchnan (1995) при обобщении ряда проведенных в мире исследований сделали вывод, что улучшение психического состояния больных (наболее часто — средневыраженное) отмечается у 55 % пациентов и отсутствие такового — в 45 % случаев. После введения антипсихотического лечения в 50-х годах доля особенно тяжелых, прогредиентных форм болезни снизилась с 15 до 5 %.

Исходными для оценки современных данных могут быть взяты работы 70—80-х годов, в которых приводились результаты катамнеза более 1500 тыс. больных [Tsuang M.T., Winokur G., 1975; Chiompi L., Muller C, 1976; Bleuler M., 1978; Huber G. et al., 1979; Westermeyer J.F., Harrow M., 1988]. Авторы установили, что у 20—25 % больных констатируется практическое выздоровление (некоторые исследователи используют даже оценку "полное выздоровление" — англ. complete recovery). Ценность этих данных была подтверждена в 1997 г. Ch.Eggers и D.Bunk. Они привели показатели по результатам 42-летнего катамнеза шизофрении, начавшейся в детстве (в возрасте от 6 до 14 лет): у 25 % больных установлена полная ремиссия, у 25 % — частичная и у 50 % — ремиссии плохого качества или хроническое течение. Аналогичные результаты представлены в работе J.R.Usarnow и S.Ben-Meir (1994). Авторы сделали вывод о "выздоровлении" (substantial recovery) в 22 % случаев детской шизофрении. При учете не только "полного", но и "значительного" улучшения в психическом состоянии больных соответствующие показатели благоприятного течения болезни наблюдались в 50 % случаев [Harding C.M. et al., 1987; Shepherd M. et al., 1989; Mason P. et al., 1995].

В ряде работ D.Wiersma и соавт., опубликованных в 1998 г., констатируется, что в отношении течения, исходов, предикторов и факторов риска развития шизофрении в литературе существует достаточно "путанная картина". Так, R.Ram и соавт. (1992) представили обзор катамнестических работ (сроки катамнеза от 5 до 30 лет) и проспективных исследований (наблюдение больных от 1 до 5 лет), в которых не сообщалось о "хорошем" (good) выходе после одного или повторных приступов болезни; относительно выраженные ремиссии были у 28 % больных, среднее (moderate) улучшение с выходом в парциальную ремиссию отмечалось у 50 % больных и плохой (poor) исход с переходом в хроническое течение болезни — у 22 %. Специальный анализ литературы за 100 лет, проведенный J.D.Hagarty и соавт. (1994), показал, что у 40,2 % пациентов можно было отметить улучшение состояния в течение заболевания, причем этот показатель имеет тенденцию к снижению за последние 20 лет. Последнее, с нашей точки зрения, заслуживает внимания, но нуждается в проверке и подтверждении, так как в этот период в клиническую практику был введен ряд новых эффективных анти-

психотических средств. D.Wiersma и соавт. привлекают также внимание к работе R.Tara и соавт. (1944), располагавшими 10-летним катамнезом 90 "начальных" случаев шизофрении: у 53 % больных была достаточно глубокая ремиссия; в 6 % случаев больные оставались в психотическом состоянии, т.е. у них течение болезни стало хроническим; 4,4 % пациентов совершили суициды. В целом приведенные показатели по оценке D.Wiersma и соавт. лучше, чем в их собственных наблюдениях, которые отражают результаты исследования "голландской когорты" пациентов, первично обследованных в 1978—1979 гг. (15-летний катамнез): ремиссии были отмечены *у 21 %* больных, хроническое течение — в 10 % случаев, и суициды совершили 11 % пациентов; 87 % больных имели 1 обострение болезни, 49 % — 2, 37 % — 3 и 20 % — 4 обострения заболевания; у 1 больного из 6 после каждого обострения не наступало выраженной ремиссии.

Одноприступное течение было выявлено ими в 18,3 % случаев (в том числе у 12,2 % больных — с последующей полной ремиссией), относительно благоприятное приступообразное течение с полными и неполными ремиссиями без негативных изменений личности — в 34 % случаев; с выраженными изменениями личности и периодическими обострениями болезни — в 33 % случаев.

Представляют интерес не только приводимые различными авторами данные, но и интерпретация последних. P.Mason и соавт. (1996) проанализировали показатели, отражающие ход международного исследования, осуществляемого по инициативе ВОЗ в соответствии с проектом "Длительное течение и исходы шизофрении", в котором принимают участие 20 центров 15 стран. Проведен анализ течения шизофрении, диагностированной по МКБ-9. При этом установлено, что первый приступ болезни и первое ее обострение происходят на протяжении 5 начальных лет заболевания. Время, приходящееся на психотические эпизоды и периоды госпитализации, является наибольшим в первый год катамнеза, затем снижается и стабилизируется. В течение 13 лет (период катамнеза) у 18 % больных после первого эпизода болезни не отмечалось обострений и 25 % не поступали в больницы. Сделан общий вывод: течение шизофрении бывает наиболее бурным в ее начале, затем приобретает характер плато, когда на первый план выступают изменения личности и течение болезни в целом характеризуется относительной стабильностью. Эти данные, по мнению участников исследования, не подтверждают ни прогрессирующего утяжеления болезни, ни прогрессирующего снижения ее тяжести; они также показали, что при шизофрении не наблюдается "позднего выздоровления".

Приведенные данные достаточно убедительно свидетельствуют о том, что нет оснований считать прогноз при шизофрении неблагоприятным в целом. Во многих наблюдениях отмечаются практическое выздоровление и социальная реабилитация в отдаленном катамнезе.

Заметим, что наибольшее практическое значение имеет определение прогноза отдельных форм течения шизофрении.

При непрерывнотекущей шизофрении наиболее благоприятен как клинический, так и социальный прогноз при малопрогредиентных формах. В процессе лечения значительному, хотя и неравномерному обратному развитию подвергаются не только продуктивные расстройства, но и часть негативной симптоматики, которая на более ранних этапах заболевания вызывает социальную дезадаптацию больных. В остальных случаях непрерывнотекущей шизофрении существенное значение для оценки прогноза имеют различия в степени прогредиентности болезненного процесса. Сле-

дует обратить внимание на определенную закономерность, выявленную Т.А. Дружининой (1981) и Э.Я.Штернбергом (1983) для шизофрении средней прогредиентности (параноидной): период активного развития болезненного процесса ограничен во времени и его продолжительность колеблется в зависимости от общей прогредиентности заболевания, а затем сменяется стабилизацией и последующей редукцией болезненных расстройств; всем непрерывнотекущим вариантам шизофрении свойственна тенденция к регредиентному развитию на поздних этапах течения, т.е. улучшению прогноза. Однако в зависимости от общей прогредиентности заболевания эта тенденция проявляется по-разному. Более 50 % больных параноидной шизофренией, несмотря на наличие у них хронических психических расстройств, достигают пожилого возраста, удерживаются дома, адаптируясь к требованиям повседневной жизни (особенно при непрерывной поддерживающей терапии и наблюдении в ПНД). Пребывание же части таких больных в стационарах нередко связано больше с социальными моментами и семейным положением (отсутствие семьи, нежелание родных принять больного в семью и т.п.). В связи с этим можно согласиться с утверждением Э.Я.Штернберга (1983), что на поздних этапах прогредиентной шизофрении, т.е. при признаках стабилизации и редукции патологических расстройств, проявляются компенсаторные возможности больных, которые следует максимально использовать при ресоциализации пациентов с привлечением их к посильному труду.

При злокачественной непрерывнотекущей шизофрении прогноз неблагоприятен. Практически все больные с этой формой болезни находятся в психиатрических больницах или психиатрических учреждениях социального обеспечения, и только некоторым из них в результате редукции и фрагментарности остаточных продуктивных расстройств создается возможность определенной ресоциализации в больничных условиях (они обретают способность к самообслуживанию, начинают вести более упорядоченный образ жизни и даже занимаются элементарным трудом).

Наиболее сложен прогноз при приступообразно-прогредиентной шизофрении. Это связано с многообразием вариантов ее течения — сходством с непрерывнотекущей или периодической шизофренией. Но нарастание негативных изменений в этих случаях, как и при непрерывнотекущей шизофрении, завершается в основном на ранних этапах — в молодом и среднем возрасте, а в позднем возрасте преобладают прогностически благоприятные тенденции к регредиентному развитию. Больные в этом случае могут сохранять трудоспособность. Отдаленный прогноз не всегда соответствует первоначальному представлению о тяжести заболевания. По данным Ю.В.Ушакова (1987), длительные ремиссии при приступообразной шизофрении встречаются в 19,8 % случаев.

Благоприятным можно считать прогноз рекуррентной шизофрении, хотя он весьма различен в случаях одноприступных форм и форм с малым числом приступов и длительными ремиссиями, с одной стороны, и вариантов с частыми приступами или при осложненном течении болезни — с другой. Здесь прогноз должен быть максимально индивидуальным.

Исследования прогноза детской и подростковой шизофрении, проведенные в Научном центре психического здоровья РАМН [Шмаонова Л.М. и др., 1980], показали, что формы с благоприятным (малопрогредиентным) течением составляют 50 %, а злокачественные только 8—10 %. Это было подтверждено уже приводившимися данными J.R.Asarnow, S.Ben-Meir (1994) и Ch.Eggers, D.Bunk (1997). Таким образом, раннее начало болезненного

процесса не всегда связано с неблагоприятным течением, т.е. неблагоприятный исход рано начавшейся шизофрении не неизбежен. Возможно, это связано с тем, что в детском возрасте деструктивная тенденция шизофренического процесса сочетается с прогрессивными тенденциями физиологического развития ребенка, особой пластичностью его нервной системы и большими компенсаторными возможностями детского организма. На исход детской шизофрении, несомненно, влияют факторы внешней среды и раннее начало лечения, в том числе психофармакотерапии, социально-педагогических и психотерапевтических мероприятий.

Общепринятым в настоящее время является положение о том, что прогноз шизофрении в целом в большой степени определяется своевременностью начала и интенсивностью активной терапии в сочетании с социально-реабилитационными воздействиями.

Глава 2

АФФЕКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АФФЕКТИВНЫЙ ПСИХОЗ

Аффективный психоз — психическое заболевание, характеризующееся периодичностью возникновения аутохтонных аффективных нарушений в виде маниакальных, депрессивных или смешанных состояний (приступов, фаз, эпизодов), полной их обратимостью и развитием интермиссий с восстановлением психических функций и личностных свойств; не приводящее к слабоумию.

Данное определение аффективного психоза соответствует критериям эндогенных заболеваний, традиционно относимых к маниакально-депрессивному психозу, который известен также под названиями циркулярное помешательство, циклофрения, циркулярный психоз, маниакально-депрессивное заболевание, фазно протекающий моно- или биполярный психоз. Применительно к аффективному психозу как нозологически самостоятельной единице это определение достаточно условно, поскольку на сегодняшний день он представляется клинически, патогенетически и даже нозологически гетерогенным заболеванием [Angst J. et al., 1970].

Аффективный психоз характеризуется только аффективными фазами, которые могут быть разной глубины и продолжительности. Маниакальные фазы обычно короче депрессивных. Средняя продолжительность последних 4—9 мес, маниакальной — 5—6 мес. Согласно МКБ-10, диагностическим критерием аффективных фаз является их длительность не менее 1—2 нед с "полным нарушением обычной работоспособности и социальной деятельности" больного, обусловливающим необходимость обращения к врачу и лечения. Максимальная же продолжительность аффективной фазы может составлять несколько месяцев и даже несколько лет (описаны депрессивные фазы, длящиеся 18 лет).

Период одной аффективной фазы и следующей за ней интермиссии обозначается понятием "цикл аффективного психоза".

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Выделение аффективного психоза в нозологически самостоятельное заболевание исторически связано с созданием нозологической классификации психозов и дихотомическим разделением эндогенных психических заболеваний E.Kraepelin (1896) на раннее слабоумие (dementia praecox) и маниакально-депрессивный психоз на основании особенностей их течения и исхода (прогноза).

E.Kraepelin объединил под понятием "маниакально-депрессивный психоз" описанные ранее французскими психиатрами J.Falret (1854) "циркулярное помешательство" и Baillarger (1854) "двойственное помешательство", простые мании и меланхолические состояния, значительное число случаев аменции и легкие (циклотимические) расстройства настроения. Столь различные по клинической картине расстройства E.Kraepelin назвал единой нозологической формой на основании общности наследственности (семейного фона), единства аффективных — депрессивных и маниакальных расстройств, фазно-периодического течения. Однако со временем обнаружились слабые стороны нозологической концепции. Стала очевидной расплывчатость границ маниакально-депрессивного психоза, позволявшая относить к ним такие заболевания, как шизоформные психозы, ремиттирующая кататония, периодическая паранойя и др. Это привело к постепенному пересмотру концепции единого циркулярного психоза.

E.Kleist (1921) разделил маниакально-депрессивный психоз в понимании E.Kraepelin на так называемые краевые психозы, циклоидные психозы и психозы настроения. Последние феноменологически и по течению наиболее соответствовали понятию маниакально-депрессивного психоза E.Kraepelin. Они явились основой для дальнейшей углубленной разработки и формулирования концепции собственно аффективных психозов. Позже H.Pope (1980) и E.Walker (1981) описали такие психозы как рекуррентное аффективное расстройство.

В дальнейшем при уточнении границ маниакально-депрессивного психоза и создании различных его систематик все большее значение стали придавать полярности аффективных расстройств. K.Leonhard (1957) впервые провел отчетливое разделение моно- и биполярных форм в группе фазных психозов, соответствующих психозам настроения K.Kleist. К монополярным (униполярным) психозам были отнесены фазные аффективные расстройства, характеризующиеся возникновением только депрессивных или только маниакальных состояний, к биполярным с наличием как депрессивных, так и маниакальных фаз. Клинико-генетические исследования позволили K.Leonhard, а затем J.Angst (1966), C.Perris и соавт. (1966, 1983) высказать мнение о нозологической самостоятельности моно- и биполярных психозов. Такие представления о клинической и генетической гетерогенности аффективных психозов получили широкое распространение в современной психиатрии. Более того, с учетом выраженности какого-либо полюса расстройств настроения монополярный и биполярный аффективные психозы были разделены на дополнительные клинические варианты.

D.L.Dunner и соавт. (1976), а затем J.Angst (1980) выделили 2 подтипа биполярного психоза: биполярный-I — когда в ходе заболевания наряду с субдепрессиями появлялись тяжелые (развернутые) маниакальные фазы; биполярный-II, при котором тяжелые депрессивные расстройства чередовались с гипоманиями. В последующем H.S.Akiskal и соавт. (1983) стали выделять биполярный-Ш, или условно монополярный психоз, при котором заболевание проявляется преимущественно депрессивными фазами, но развивается у личностей гипертимного склада и(или) у родственников такого пробанда наблюдаются гипомании. Сходную форму выделяли и другие исследователи [Angst J., 1987].

На дифференциацию типов монополярных (униполярных) психозов большое влияние оказали клинико-генетические данные. Это коснулось прежде всего униполярной депрессии. Было установлено, что в клинической картине болезни и в семьях больных не обнаруживается аффективных расстройств противоположного полюса — маниакальных [Angst J., 1966; Perris C, 1966; Akiskal H.S., 1979]. В рамках монополярной депрессии стали выделять чисто депрессивное расстройство, болезнь депрес-

сивного спектра и так называемые спорадические депрессии [Winokur G., 1978, 1979; Andreasen N.C., 1979; Perris C, 1983]. Их дифференциация с самого начала не была столь определенной, как при биполярных психозах, на что указывал C.Perris (1983). Более того, некоторые из описанных подтипов не имели типичных для аффективных психозов признаков. Так, при болезни депрессивного спектра отсутствует признак периодичности [Puzynski S., 1978].

Концепция клинической и генетической самостоятельности моно- и биполярных форм аффективного психоза опровергалась и наблюдениями о возможности перехода монополярного типа течения заболевания в биполярный. По данным Ю.Л.Нуллер (1976), G.Winokur и соавт. (1973, 1982), D.L.Dunner и соавт. (1976), S.Puzynski (1978) это отмечается в 4—25 % случаев.

Границы аффективных психозов значительно расширились в результате включения в эту группу атипичных биполярных психозов ("биполярное расстройство неопределенное" по DSM-III-R), не соответствующих традиционному понятию маниакально-депрессивного психоза. В них вошли психозы типа биполярный-II, описанные G.Winokur (1984) и J.Angst (1986), биполярный-III и др. Такие атипичные психозы стали рассматривать как переходные формы не только между моно- и биполярными аффективными психозами, но и как промежуточные варианты в континууме от шизоаффективного психоза до нормы [Gershon E.S. et al., 1982]. Таким образом, не только расширялись границы аффективных психозов, но и утрачивалась их нозологическая специфичность.

В связи со сказанным заслуживает внимания точка зрения G.Winokur (1984). Расширяя рамки аффективных заболеваний за счет реактивных и шизоаффективных психозов, он вместе с тем на основе генетических данных отстаивает самостоятельность и первичность их моно- и биполярных форм, дифференцируя от вторичных аффективных рассройств при шизоаффективных психозах.

В настоящее время концепция генетической и клинической самостоятельности моно- и биполярных аффективных психозов получила широкое распространение и поддерживается многими не только зарубежными, но и отечественными исследователями (Полищук И.А., Булахова Л.А., 1981; Морозова В.П., 1983; Беляев Б.С., 1991; Hamilton M., 1980; Kielholz P., 1980]. Маниакально-депрессивный психоз рассматривается как один из клинических вариантов аффективных психозов, что и находит отражение в большинстве современных классификаций психических заболеваний. Следует отметить, что в некоторых из классификаций синдромологические варианты рассматриваются как самостоятельные заболевания. Так, помимо вышерассмотренных подтипов, выделяется "первичная депрессия" [Feighner J.P., 1972], соответствующая критериям первичного аффективного заболевания C.Perris и G.Winokur. В Научной диагностической системе (RDS) R.L.Spitzer и соавт. (1978) ее противопоставляют "большому депрессивному заболеванию". Не нашла окончательного решения проблема самостоятельности монополярной мании, которая многими авторами рассматривается не как отдельная форма аффективного психоза, а лишь как вид его биполярного варианта [Angst J., 1978, 1980; Abrams R., Taylor M.A., 1980].

В отечественной литературе могут быть выделены и разноречивые точки зрения на полярность аффективных проявлений в картине маниакально-депрессивного психоза — от отрицания их патогенетической роли [Краснов В.Н., 1987] до придания им определенного прогностического значения [Тиганов А.С., 1969].

При сопоставлении различных диагностических систематик со всей очевидностью выступает неоднозначность нозологической трактовки аффективных психозов вообще и маниакально-депрессивного психоза, в частности. Если в МКБ-9, более всего отражавшей нозологический принцип выделения аффективных заболеваний, имело место чисто альтернативное разделение маниакально-депрессивного психоза на моно- и биполярные формы, то в соответствии с DSM-III-R, построенной по синдромальному принципу, клиническая дифференциация маниакально-депрессивного психоза как нозологической единицы была невозможна. Тот же синдромальный подход с ориентацией на социальный прогноз заболевания воплощен в DSM-IV и МКБ-10, где аффективные психозы "растворены" в нозологически сборной группе

"расстройств настроения", хотя в DSM-IV биполярные расстройства разделяются на биполярные-I и биполярные-II типы. Являясь сугубо прагматической, данная классификация не содержит необходимых сведений для разрешения такой спорной проблемы, как нозологическая сущность и клиническая специфичность отдельных форм эндогенного аффективного психоза. В данной ситуации заслуживает внимания позиция Т.Ф.Пападопулоса и И.В.Шахматовой-Павловой (1983), которые считали альтернативную постановку вопроса о нозологическом разграничении отдельных вариантов эндогенного аффективного психоза преждевременной и признавали необходимость дальнейшего уточнения их характеристик.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Распространенность аффективных психозов точно определить довольно трудно. Это связано прежде всего с отсутствием единых диагностических критериев выделения аффективных психозов и различием мнений о содержании этого понятия. Сказанное касается не только различий нозологических концепций в исследовательских школах разных стран, но и внутри одной страны, где одни исследователи границы аффективного психоза непомерно расширяют, а другие сужают. Крайнее сужение данного понятия характеризуется ограничением аффективных психозов биполярными формами, расширение же идет обычно за счет благоприятно протекающих форм шизоаффективного психоза. Уточнение распространенности затруднено также в связи с разным уровнем организации психиатрической службы в отдельных регионах мира и странах; затруднен прежде всего учет амбулаторного контингента больных.

По клинико-эпидемиологическим данным Е.Д.Паничевой (1982), полученным при изучении контингента больных, состоящих на учете в ПНД трех административных районов Москвы, аффективные психозы среди населения наблюдаются преимущественно амбулаторно, их распространенность определяется показателем 0,32 на 1000 населения, тогда как психотические формы маниакально-депрессивного психоза составляют лишь 0,13 на 1000. Установлено, что 6,3 % больных маниакально-депрессивным психозом не госпитализируются вообще, а 30,2 % — только 1 раз в жизни [Киселев А.С., Сочнева З.Г., 1988]. Больные аффективным психозом составляют до 5 % всех госпитализированных больных, но доля аффективных психозов среди психотических расстройств постепенно увеличивается [Киселев А.С., Сочнева З.Г., 1988]. Последнее, однако, может быть связано с пересмотром диагностических позиций исследователей.

Имеет значение также и то, что в большинстве исследований учитывались только тяжелые формы, при которых требовались обязательное наблюдение врача или лечение в стационаре. Этим объясняется широкая вариабельность показателей распространенности аффективного (маниакально-депрессивного) психоза по данным разных авторов. Так, соответствующие показатели колеблются от 0,07 % в Швеции [Book J., 1953] до 7 % в Исландии [Tomasson H., 1938]. По сводным данным J.Glatzel (1973), распространенность маниакально-депрессивного психоза составляет в среднем 0,6—0,8 %. В англо-американских исследованиях этот показатель колеблется от 0,4—0,5 до 0,8 % [Slater E., 1953; Kallmann F., 1959]. Специальные эпидемиологические исследования, проведенные в Научном центре психического здоровья РАМН, показали, что болезненность населения аффективным психозом (МДП) составляет 0,45—0,49 на 1000 [Паничева Е.В., 1982; Шмао-

нова Л.М., Либерман Ю.И., Ротштейн В.Г., 1985], при этом распространенность монополярных депрессивных форм аффективного психоза почти втрое выше, чем биполярных — 0,33 и 0,12 соответственно. Сходные тенденции выявлены в исследовании Б.С.Беляева (1989), который определял показатели распространенности отдельных разновидностей аффективного психоза, выделенных по полярности аффективных расстройств в картине болезни. Он установил, сто распространенность монополярно-депрессивного, монополярно-маниакального, биполярного психоза с преобладанием депрессий, биполярного психоза с преобладанием маний и отчетливо биполярного варианта равна соответственно 0,24, 0,046, 0,12, 0,05 и 0,19 случаев на 1000 населения.

R.D.Mollica (1989), обобщив данные различных исследователей за 1952—1981 гг., приводит следующие показатели распространенности аффективных психозов: "большой депрессии" — 0,32—0,64 на 1000 (для мужчин 0,17—0,47, для женщин 0,41—0,69), биполярных расстройств — 0,12 на 1000 населения.

Большие колебания показателей распространенности аффективных психозов отмечали N.Sartorius (1976), H.S.Akiskal (1983) и D.A.Regier (1988) — от 0,11 до 12 на 1000 населения.

Распространенность аффективных расстройств у детей нельзя считать точно установленной, ибо ее колебания, приводимые в разных публикациях, слишком велики — от 0,07 до 7 % [Паничева Е.В., 1970; Ковалев В.В., 1985; Spiel W., 1972; Nissen G., 1977]. В ряде работ, касающихся подросткового и юношеского возраста, приводятся показатели, превышающие средние величины, характерные для населения в целом. Так, J.Angst и соавт. (1984) отмечают, что распространенность депрессии в популяции юношей составляла от 15 до 40 %. Данные о распространенности нарушений настроения в детском возрасте можно воспринимать с учетом того, что диагноз в большинстве случаев устанавливается по критериям депрессий и маний, адаптированным для взрослых. С этой оговоркой H.S.Akiskal и E.B.Weller (1989) приводят показатель распространенности депрессий у детей дошкольного и препубертатного возраста, равный 0,3 %, но упоминают, что по данным других исследователей показатель болезненности в этом возрасте составляет 1,8 % (причем он выше у мальчиков), а у подростков 14—16 лет еще более высокий — 4,7 % (и в этом возрасте исчезают половые различия). Во многих работах подчеркивается, что большей распространенности депрессии в детском и юношеском возрасте соответствует и большая частота суицидов. Точных данных о распространенности маний у детей и юношей нет, но клинический опыт показывает, что они встречаются намного реже депрессий.

Значительную частоту маниакально-депрессивного психоза в позднем возрасте впервые отметил E.Kraepelin, обративший также внимание на резкое нарастание с возрастом частоты меланхолических фаз. Это позднее подтвердили В.А.Гиляровский (1935), O.Behm (1919), J.Lange (1928). В современных исследованиях приводятся показатели болезненности, равные 1—5 % [Hasigawa K., 1985; Copland J. et al., 1987; Henderson A., 1989]. По данным эпидемиологического изучения популяции больных аффективными психозами, манифестация болезни после 50 лет наблюдается *у 21 %* больных, в том числе у 8,8 % — после 60 лет [Паничева Е.В., 1976]. Наряду со случаями истинной манифестации болезни в позднем возрасте продолжаются заболевания, начавшиеся раньше.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время наиболее приемлемым с клинической и прогностической точек зрения является деление аффективного психоза на разновидности в зависимости от соотношения и преобладания в клинической картине заболевания разных полюсов аффективных расстройств — маниакальных или депрессивных фаз.

С учетом вышеприведенных данных, а также исследований, проведенных в Научном центре психического здоровья РАМН [Раюшкин В.А., 1988; Морозова М.А., 1989; Беляев Б.С., 1989, 1991], могут быть выделены 5 типов аффективного психоза:

1) *монополярный депрессивный,* когда в клинической картине болезни на всем ее протяжении периодически возникают исключительно депрессивные фазы;
2) *монополярный маниакальный,* при котором отмечаются только маниакальные фазы;
3) *биполярный с преобладанием депрессивных состояний,* при котором в картине биполярного аффективного психоза наряду с преобладающими по числу и степени выраженности депрессивными фазами наблюдаются кратковременные эпизоды стертых гипоманий (т.е. когда речь идет о потенциально биполярном, или условно биполярном аффективном психозе);
4) *биполярный с преобладанием маниакальных состояний,* характеризующийся не только количественным преобладанием, но и большей интенсивностью маниакальных расстройств по сравнению с депрессивными в картине заболевания;
5) *отчетливо биполярный тип* — с регулярной сменой и примерно равным количеством депрессивных и маниакальных фаз.

В МКБ-10 аффективные расстройства (расстройства настроения) представлены синдромологически, только с учетом полюса и тяжести патологии аффекта (рубрики F30—F39). Поэтому в группу аффективных расстройств включены разные в нозологическом отношении состояния, как эндогенные (маниакально-депрессивный психоз, аффективно-бредовые синдромы при приступообразной шизофрении), так и аффективные нарушения иного происхождения (входящие в структуру реактивных состояний, личностных расстройств, неврозов). С учетом этой особенности МКБ-10 была сделана попытка выделить в ней рубрики, соответствующие отечественной систематике аффективных психозов [Тиганов А.С., Пантелеева Г.П., Вертоградова О.П. и др., 1997]. Эти данные приведены в табл. 10.

В рекомендациях Министерства здравоохранения РФ по использованию МКБ-10 в России[1] аффективные психозы терминологически обозначены как маниакально-депрессивный психоз и разделены лишь на 2 формы — биполярную и монополярную. В соответствии с этим маниакально-депрессивный психоз рекомендуется кодировать рубриками F30 (маниакальный эпизод), F31 (биполярное аффективное расстройство), F32 (депрессивный эпизод), F33 (рекуррентное депрессивное расстройство), F38 (другие расстройства настроения) и F39 (неуточненное расстройство настроения). При

[1] Психические расстройства и расстройства поведения (F00—F99) [Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации]. — М., 1998.

Таблица 10. Аффективный психоз: сопоставление диагностических критериев МКБ-10 и отечественной классификации [по **А.С.Тиганову,** Г.П.Пантелеевой, О.П.Вертоградовой и др., 1997]

Разновидности течения аффективного психоза в отечественной классификации	МКБ-10	
	диагностические рубрики	код
1. Монополярный депрессивный тип аффективного психоза	1. Рекуррентное депрессивное расстройство	F33+F33.9
2. Монополярный маниакальный тип аффективного психоза	2. Другие биполярные аффективные эпизоды (рекуррентные маниакальные эпизоды)	F31.8+F39
3. Биполярный тип аффективного психоза с преобладанием депрессивных расстройств	3. Биполярное аффективное расстройство, другие биполярные аффективные расстройства (биполярное расстройство, тип II), депрессивный эпизод	F31+F31.8+ +F32.3
4. Биполярный тип аффективного психоза с преобладанием маниакальных расстройств	4. Биполярное аффективное расстройство, маниакальный эпизод	F31+F30
5. Отчетливо биполярный тип аффективного психоза	5. Биполярное аффективное расстройство, маниакальный и депрессивный эпизоды	F31+F30+ +F32

этом шифры F30,F32,F38,F39 ставят тогда, когда тип течения психоза (биполярный или монополярный) еще невозможно с точностью определить, например когда речь идет о первой аффективной фазе. Когда же тип течения ясен, следует использовать шифры F31 и F33. Необходимо при этом обратить внимание на то, что случаи, соответствующие рубрикам F30.2, F31.2, F31.5, F32.3 и F33.3 ("... эпизод тяжелый с психотическими расстройствами"), относятся к диагнозу маниакально-депрессивного психоза тогда, когда психотические расстройства являются симптомами аффективного состояния. Если случаи соответствуют этим же рубрикам, но психотические расстройства не являются симптомами аффективного состояния, то их диагностическая квалификация проводится в рамках аффективно-бредовых вариантов приступообразной (рекуррентной) шизофрении.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ТЕЧЕНИЕ

Основным признаком аффективного психоза является возникновение аффективных расстройств в виде депрессивных и маниакальных фаз (эпизодов, приступов), т.е. аффективных синдромов, которые были описаны в разделе общей психопатологии. Но только в 37,8 % наблюдений клинические проявления депрессий и маний соответствуют типичному, или классическому, аффективному синдрому [Беляев Б.С., 1991]. В большинстве же случаев — 64,2 % [Пападопулос Т.Ф., Шахматова-Павлова И.В., 1983] по проявлениям основных симптомов триады и преобладанию соматовегетативных, навязчивых, тревожно-фобических, сенестоипохондрических нарушений они атипичны. Рассмотрим более подробно депрессивные и маниакальные психозы, с которых начинается болезнь, т.е. манифестные состояния.

Манифестные аффективные фазы

Депрессивные состояния

В зависимости от преобладание в структуре синдрома тех или иных психопатологических явлений манифестные депрессивные состояния по своей клинической картине приближаются в одних случаях к депрессиям с истерическими, тревожно-фобическими или сенестоипохондрическими расстройствами, в других — к астеноадинамическим, анестетическим депрессиям, в третьих — к "классическим" тоскливым депрессиям. В большинстве случаев (43,9 %) картина депрессивного состояния включает полиморфную неврозоподобную симптоматику с преобладанием тревожно-фобических или сенестоипохондрических проявлений.

Атипичность депрессивных синдромов при аффективном психозе проявляется также и в том, что они, будучи признаком эндогенного заболевания, по своей структуре не полностью соответствуют понятию типичной эндогенной депрессии, приближаясь к структуре реактивной или эндореактивной депрессии. Лишь в 36,5 % случаев манифестные депрессии можно определить как отчетливо эндогенные.

Реактивные по структуре депрессии возникают в основном в связи с тяжелыми психотравмирующими ситуациями. Это часто приводит к постановке первоначального диагноза "реактивный депрессивный психоз". Клиническая картина такой реактивной депрессии характеризуется быстрым нарастанием аффективных расстройств, сохранением на всем протяжении болезненного состояния психологически понятной связи клинических проявлений депрессии с содержанием психотравмы. Преобладающим здесь бывает не витализированный аффект уныния, подавленности, а чувство безразличия, безысходности. Больные в этих случаях обычно сосредоточены на обстоятельствах психической травмы, не в состоянии отвлечься от тягостных переживаний, постигшего их несчастья. В поведении преобладают пассивность, в высказываниях — претензии к окружающим. Идеи самообвинения также связаны с психотравмирующими переживаниями. Суточный ритм изменений настроения не только не выражен, но часто извращен. Отмечаются значительные вегетативные нарушения в виде приступов учащенного сердцебиения, потливости, колебаний АД. Частыми являются жалобы на поверхностный сон с кошмарными сновидениями. Длительность такого реактивного по структуре депрессивного состояния около 3 мес.

Необходимо отметить, что описанные реактивные депрессии при аффективном психозе могут возникать при комбинации психогенных и соматогенных факторов, когда психотравма действует на фоне соматических заболеваний, беременности, родов и т.п.

Манифестные эндореактивные депрессии, так же как и реактивные, развиваются после воздействия экзогенной вредности, но при этом четкой корреляции с остротой и силой психогении здесь не наблюдается. Начальные проявления эндореактивной депрессии характеризуются развитием депрессивного состояния, основное содержание которого определяется психотравмирующей ситуацией. Больные обвиняют в случившемся стечение обстоятельств, свою судьбу, стремятся их излишне драматизировать. На первый план в этих случаях выступает озабоченность своим плохим самочувствием. В дальнейшем, однако, усиливается витализация аффективных расстройств и в депрессии все более и более обнаруживаются эндогенные

черты с физическим ощущением "душевной боли", появляются элементы двигательной и идеаторной заторможенности. Больные отмечают у себя исчезновение легкости, пластичности в движениях, затруднения в выполнении счетных операций (хотя пациенты иногда стараются объяснить это забывчивостью). Через некоторое время окончательно утрачивает свою актуальность тема психотравмирующих переживаний. В высказываниях больных начинают преобладать депрессивные идеи самообвинения и греховности, более очерченными становятся типичные для эндогенной депрессии суточные изменения самочувствия с улучшением настроения в вечерние часы и отчетливые соматовегетативные признаки депрессии. Эндореактивная депрессия обычно бывает более длительной по сравнению с реактивной, продолжаясь в среднем около 6 мес.

Приблизительно в $^1/_3$ случаев манифестные депрессии возникают аутохтонно, т.е. без каких-либо внешних воздействий. По структуре такие депрессии с самого начала являются эндогенными.

Клиническая картина типично эндогенных депрессий характеризуется наличием витального аффекта тоски с соответствующими ему изменениями в идеаторной и двигательной сферах. Больные отмечают затруднения в усвоении новой информации, трудности сосредоточения, ощущение "пустоты" в голове. Их движения отличаются медлительностью. Высказываемые ими идеи самоуничижения и самообвинения носят сверхценный характер. Имеются и соматические проявления депрессии в виде ухудшения аппетита, снижения массы тела, запоров. Характерным для таких депрессий является наличие типичного для эндогенной депрессии суточного ритма с заметным улучшением психического состояния во второй половине дня. Длительность эндогенных депрессий в среднем около 5 мес.

Следует отметить, что среди реактивных по структуре депрессий примерно с равной частотой встречаются тревожно-фобические, астеноадинамические и истеродепрессивные. В 50 % случаев эндореактивных депрессий в клинической картине преобладают тревожно-фобические расстройства. При эндогенных депрессиях чаще всего наблюдалась "классическая" меланхолическая депрессия.

Депрессивные фазы в динамике аффективного психоза в целом встречаются чаще, составляя 80 % всех аффективных фаз. Кроме того, аффективный психоз манифестирует чаще (90 %) депрессивной фазой, в остальных случаях — маниакальной. У 30 % пациентов в течении болезни отмечаются смешанные состояния.

Маниакальные состояния

Большинство маниакальных состояний при аффективных психозах, как и депрессии, атипичны. Одним из вариантов атипичных маний являются маниакальные состояния, обозначаемые как "мания без мании" (по аналогии с термином "депрессия без депрессии", по R.Priori, 1969), наблюдающиеся примерно в 10 % случаев. Впервые они были описаны М.А.Морозовой (1989). Ведущим симптомом в психическом состоянии больных в этих случаях является двигательное возбуждение, которое не сопровождается повышением скорости идеаторных реакций. При сохранной способности к концентрации внимания продуктивность мышления, напротив, снижается. Больные при наличии такой мании подвижны, разговорчивы, много жестикулируют, легко устанавливают контакты. Характерная для маниакальных

больных повышенная деятельность отличается однообразием и малой продуктивностью, но со сверхценным отношением к деятельности. Атипичным в этих случаях является собственно маниакальный аффект. Он отличается блеклостью. Свойственное мании ощущение полноты физического благополучия и комфортности не сочетается с чувством радости и веселья, а, напротив, сопровождается раздражительностью или гневливостью. Склонность к переоценке возможностей собственной личности в этих случаях не выходит за рамки преувеличения действительных событий. Нарушения соматовегетативных функций незначительны и выражаются в основном в нарушении сна и аппетита. Длительность такого маниакального состояния может достигать 1 года.

Наиболее часто при аффективных психозах развиваются манифестные фазы с картиной психопатоподобной мании (более чем в половине наблюдений). Их развитие происходит быстро, в течение 4—5 дней. Средняя продолжительность такой манифестной мании 4—5 мес.

Манифестные маниакальные состояния по типу классической веселой мании отмечаются у 20 % больных. Они развиваются также быстро — в течение 1 нед и длятся в среднем 3—4 мес. В некоторых случаях маниакальные состояния развиваются с особой остротой в течение 1—2 дней, на высоте аффекта появляются маниакальный бред и(или) идеаторная спутанность.

Смешанные состояния. При биполярных разновидностях аффективного психоза могут развиваться смешанные состояния [Сосюкало О.О., 1989]. Одни из них могут считаться типичными и смешанными состояниями, формирующимися по типу замещения отдельных компонентов аффективной триады одного полюса психопатологическими расстройствами, относящимися к аффективной триаде противоположного аффективного полюса, — заторможенная и ассоциативно-замедленная мании, гиперактивная и ассоциативно-ускоренная депрессии; другие относятся к атипичным смешанным состояниям, формирующимся в результате присоединения к типичной аффективной триаде одного полюса отдельных расстройств, феноменологически родственных отдельным компонентам аффективной триады противоположного полюса — дисфориеподобная, ипохондрическая и астеническая мании.

Наиболее часто атипичные аффективные синдромы развиваются при монополярном течении аффективного психоза, они бывают также значительны и в случаях биполярного течения заболевания с преобладанием какого-либо одного из полюсов аффективных расстройств (депрессивного или маниакального).

Особенности депрессивных и маниакальных манифестных состояний при разных типах аффективного психоза. Монополярный депрессивный аффективный психоз в большинстве случаев начинается реактивными и эндореактивными депрессиями, в клинической картине которых преобладают атипичные синдромы депрессии с тревожно-фобическими, астеноадинамическими и сенестоипохондрическими проявлениями. В тех случаях, когда психоз развивается по типу *монополярной мании,* заболевание манифестирует клинической картиной атипичного маниакального состояния, обозначенного как "мания без мании". Для *биполярного аффективного психоза* с преобладанием депрессивных расстройств характерна манифестация заболевания эндореактивными фазами с клинической картиной тревожно-фобической депрессии или депрессии, приближающейся к классическому варианту эндогенной депрессии. В этих случаях возрастает удельный вес эндогенных расстройств.

Биполярному типу аффективного психоза с преобладанием маниакальных расстройств более всего свойственны манифестные маниакальные фазы, в клинической картине которых доминируют аффективные расстройства по типу психопатоподобной мании. В случаях с *отчетливо биполярным типом течения* эндогенного аффективного психоза депрессивные состояния, которыми манифестирует заболевание, по своей структуре относятся к классической эндогенной депрессии с картиной типичной тоскливой меланхолии или классической веселой мании.

У больных с монополярным эндогенным аффективным психозом независимо от полюса фазно-аффективных расстройств (депрессивных или маниакальных) развитие манифестного аффективного синдрома чаще бывает постепенным, в течение нескольких недель, причем если депрессивные расстройства независимо от структуры депрессии (реактивной, эндореактивной, эндогенной) нарастают литически в течение 2—5 нед, то развитие маниакальной манифестной фазы бывает еще более медленным, порой затягивается до 3—4 мес. Обратная динамика аффективного синдрома при монополярных разновидностях аффективного психоза также постепенная. Выход из аффективной фазы продолжается в течение 3—4 нед. В этот период, как правило, длительно сохраняются астеновегетативные расстройства в виде повышенной утомляемости, слезливости, раздражительности или преходящие тревожные опасения, связанные с предстоящей выпиской из стационара.

При всех разновидностях биполярного эндогенного аффективного психоза, независимо от соотношения разных полюсов аффекта в картине заболевания, манифестная фаза характеризуется острым развитием аффективного синдрома с быстрым, в течение 3—4 дней, нарастанием депрессивной или маниакальной симптоматики и таким же критическим, в течение нескольких дней, завершением аффективных расстройств с полным выходом из состояния и восстановлением прежней трудоспособности (больные "словно просыпаются от болезни").

Манифестные аффективные фазы при отдельных разновидностях течения аффективного психоза различаются также по длительности. Наиболее затяжными (4—12 мес) являются аффективные состояния, которыми манифестирует монополярный аффективный психоз, как депрессивный, так и маниакальный (78 и 83,3 % соответственно). Напротив, наименьшая продолжительность фазно-аффективных расстройств при манифестации заболевания (до 3 мес) наблюдается при биполярных разновидностях течения, особенно при отчетливо биполярной — в 78,6 %.

Разновидности течения

Наиболее распространенным является периодический (или интермиттирующий) тип течения аффективного психоза, когда аффективные фазы носят возвратный характер и перемежаются светлыми промежутками. Относительно регулярное чередование периодов болезни (аффективных фаз) и интермиссий представляет собой характерную особенность данного вида течения аффективного психоза — его циркулярность (так называемая циркулярная форма по J.Falret).

При циркулярном развитии аффективного психоза различают течение медленными циклами (с периодичностью циклов не более 2 фаз в год) и быстрыми циклами (когда смена циклов происходит чаще — до 4 и более

циклов) [Dunner D. et al., 1977; Kukopoulos A., 1980; Wehr T. et al., 1988]. Выделяется также сверхчастая смена полюсов аффекта (в пределах 1 сут). Последняя чаще всего встречается при смешанных состояниях альтернирующего типа [Сосюкало О.О., 1989].

Разновидностью течения аффективного психоза может быть течение "умноженными" фазами (сдвоенными, строенными и т.д.), когда в одном цикле аффективного психоза отмечается не одна, а большее число аффективных фаз (до 4 и более) с последующим развитием интермиссии (данная форма описана J.Baillarger).

Близко к течению сдвоенными фазами стоит "альтернирующий тип течения" аффективного психоза — psychosis circularis continua С.С.Корсакова, называемый также континуальным типом течения, когда смена аффективных фаз разной полярности происходит непрерывно, без светлых промежутков. Описано одноприступное течение аффективного психоза, когда больной в течение жизни переносит только одну аффективную фазу, маниакальную или депрессивную. Данный тип течения выделяется чаще всего на основании отдельных наблюдений врача, а при длительных катамнестических исследованиях не всегда подтверждается. Нередко первую аффективную фазу больной переносит в юности, а следующую — только в период инволюции.

По мнению H.J.Weitbrecht (1967), о фазной динамике болезни можно говорить лишь при наличии в течение жизни более одного приступа.

Особенности разных типов аффективного психоза

Отдельным типам аффективного психоза свойственны клинические закономерности, определяющиеся преобладанием депрессивных или маниакальных фаз и их соотношением, продолжительностью, частотой и клинико-психопатологическими особенностями отдельных фаз, длительностью ремиссий, а также динамикой личностных свойств и показателями социально-трудовой адаптации больных.

Монополярный депрессивный психоз

В этих случаях заболевание, как правило, начинается в возрасте 30 лет или позже. Манифестация его в большинстве случаев характеризуется развитием реактивных по структуре депрессий; лишь на отдаленных этапах болезни депрессивные фазы становятся аутохтонными. Средняя продолжительность депрессивных фаз при этом типе психоза около 6 мес, причем продолжительность повторных фаз практически не меняется, т.е. сохраняется их относительно затяжной характер. Показатель частоты фаз в течение года по мере развития заболевания также меняется незначительно, составляя в среднем 1 фазу в 4 года (0,23 фазы в год). Само фазообразование отличается литическим развитием и окончанием депрессивной фазы. Продолжительность ремиссий, несмотря на многолетнее течение заболевания, также существенно не меняется, составляя в среднем 4,6 года.

В отличие от стабильности приведенных параметров болезни синдромальная картина депрессивных фаз на всем протяжении заболевания отличается разнообразием клинических проявлений. В картине депрессивного состояния большое место занимает невротическая симптоматика — сомато-вегетативная, сенестоипохондрическая, тревожно-фобическая. При этом

какая-либо закономерность в возникновении той или иной конкретной картины отсутствует. У одного и того же больного она может меняться от приступа к приступу. Более того, по мере развития заболевания в клинической картине монополярного депрессивного психоза происходит изменение соотношения различных по своей структуре депрессивных фаз. Так, на отдаленных этапах болезни реактивных по структуре депрессий, которыми обычно манифестирует заболевание, уже не обнаруживается, а преобладают эндореактивные депрессии. При этом, однако, сохраняется реактивный механизм их развития. В клинической же картине интермиссий сохраняется свойственная им реактивная и аутохтонная аффективная лабильность, а через 10—15 лет болезни происходит заострение свойственных больным в доманифестном периоде шизоидных черт с углублением имевшейся до болезни повышенной чувствительности к изменениям жизненного стереотипа.

В соответствии с общими особенностями аффективных психозов монополярному депрессивному психозу свойственна сохранность на всем протяжении болезни преморбидного профессионального и образовательного уровня.

Монополярный маниакальный психоз

Этот психоз обычно начинается после 35 лет. При монополярном маниакальном психозе, в отличие от монополярного депрессивного психоза, манифестное аффективное состояние развивается аутохтонно, т.е. без каких бы то ни было внешних воздействий. Картина манифестного маниакального синдрома атипична и чаще всего исчерпывается "манией без мании". Последующее развитие заболевания характеризуется затяжным течением фаз, длительность которых достигает 7—12 мес и со временем существенно не меняется. Но маниакальные фазы возникают относительно редко — в среднем 1 фаза в 3 года (0,33 фазы в год). Характерными для этого типа психоза являются также постепенное начало и литическое окончание фаз на протяжении 2—3 мес, что типично для всего течения заболевания. Если в первые годы заболевания отмечается сезонность в возникновении фаз (преимущественно летом или в начале осени), то затем эта особенность становится менее отчетливой. Длительность ремиссий колеблется в пределах 4—6 лет. Сохраняется аутохтонность в возникновении маниакальных фаз.

Клиническая картина фазно-маниакальных состояний со временем становится все более атипичной. В их картине усиливаются признаки психомоторного возбуждения, и на высоте развития фазы появляются такие гетерономные по отношению к маниакальному аффекту элементы, как кратковременные эпизоды онейризма и отрывочные идеи отношения. Первоначальная маниакальная переоценка собственной личности приобретает явный бредовой оттенок, не доходя, однако, до уровня маниакального бреда. На отдаленных этапах болезни в субъективном переживании аффекта исчезает чувство физического благополучия, становится более выраженной раздражительность, иногда сменяющаяся дисфорией или благодушием. Монотонная активность, обусловленная маниакальным аффектом, становится все менее продуктивной. С течением болезни в маниакальных фазах появляются черты атипичных смешанных состояний. Характерное для маний сокращение сна достигает 3—4 ч ночного сна.

В ремиссиях эмоциональный фон больных отличается особенной устойчивостью и не обнаруживаются признаки аффективной лабильности.

На отдаленных этапах болезни сохраняется ранее свойственная больным стеничность, хотя одновременно выявляются сужение круга их деятельности, заострение таких свойств, как психическая ригидность. Сохраняется изначально свойственный больным высокий образовательный и профессиональный уровень.

Биполярный психоз с преобладанием депрессий

В преобладающем большинстве случаев заболевание при этом типе психоза манифестирует до 25 лет. Клиническая картина манифестных фаз характеризуется доминированием эндореактивных и эндогенных депрессий. Причем, по сравнению с монополярным депрессивным психозом, значительно возрастает число классических депрессий. Встречающиеся кратковременные гипоманиакальные эпизоды в виде подъема настроения с ощущением прилива сил, бодрости, оптимизма и жизнерадостности, как правило, связаны с приемом трициклических антидепрессантов и возникают на выходе из депрессивной фазы. При дальнейшем течении заболевания быстро утрачивается связь начала последующих депрессивных фаз с психогениями. Поэтому реактивные по структуре депрессии уступают место эндореактивным и эндогенным, которые очень быстро становятся доминирующими в картине аффективных фаз. Среди депрессивных синдромов в последующих фазах чаще всего преобладают простые депрессии с картиной тоскливо-заторможенной, деперсонализационно-дереализационной или анестетической депрессии. Обнаруживается выраженная тенденция к клишеобразному развитию аффективных фаз с отчетливой сезонностью их возникновения (преимущественно весной и осенью). Со временем наблюдается выраженная тенденция к укорочению фаз (от 4 до 3 мес) и ремиссий (от 3 до 2 лет). Одновременно отмечается учащение фаз в ходе заболевания (до 0,55 в год).

Свойственные больным изначально гипертимные свойства в промежутках между фазами бывают трудноотличимы от хронических гипоманиакальных проявлений. Признаки аутохтонной аффективной лабильности постепенно становятся преобладающими. На отдаленных этапах болезни, кроме того, все более заметны признаки астенизации личности, у больных отмечаются некоторое снижение их профессионального уровня и даже инвалидизация.

Биполярный психоз с преобладанием маний

У этих больных маниакальные фазы возникают вдвое чаще, чем депрессивные. Болезнь манифестирует обычно в возрасте около 20 лет с маниакальной фазы, в клинической картине которой доминируют аффективные расстройства по типу психопатоподобной мании. Особенность манифестных аффективных фаз состоит в их сдвоенности, когда за манией сразу следует депрессия (чаще заторможенная). Последующее же течение болезни характеризуется возникновением как сдвоенных (маниакальных и депрессивных), так и одиночных маниакальных фаз, но могут появляться и строенные фазы, а также периоды по 4 фазы и более в одном цикле, но первой всегда развивается маниакальная фаза. В этих циклах продолжительность каждой из фаз существенно не меняется, оставаясь в пределах 4—5 мес для маниакальных состояний и 2 мес — для депрессивных. Поскольку циклы болезни

постепенно увеличиваются и аффективные расстройства иногда начинают непрерывно сменять друг друга, то течение заболевания в целом может принимать континуальный характер. Но на отдаленных этапах развития психоза частота фаз становится более постоянной — 0,6—0,7 фаз в год (с учетом каждой отдельной фазы в структуре сдвоенных и строенных фаз). В развитии психоза в этих случаях удается уловить сезонность возникновения аффективных фаз: конец лета — начало осени для маниакальных фаз и конец зимы — начало весны для депрессивных фаз, хотя по мере его течения эта особенность становится все менее отчетливой. Продолжительность ремиссий тем не менее сохраняется стабильной и составляет приблизительно 2,6 года, но иногда бывает возможным наступление стойкой 10—15-летней ремиссии.

Клиническая картина маниакальных состояний от фазы к фазе остается одинаковой и характеризуется в основном чертами психопатоподобной мании на всем протяжении; отмечаются лишь некоторое сглаживание интенсивности психомоторного и идеаторного возбуждения, снижение ранее выраженной конфликтности, сглаживание психопатологических особенностей маниакальных фаз. На отдаленных этапах данной разновидности аффективного психоза все маниакальные состояния уже более определенно квалифицируются как психопатоподобная мания. В клинической картине депрессий изменения не столь выражены, в единичных случаях в их динамике можно наблюдать присоединение раздражительности и дисфоричности.

На 6—10-м годах течения этого психоза, когда наблюдается приблизительно 5—7-я фаза, формируются первые типичные смешанные аффективные состояния (преимущественно депрессивного типа) или реже — атипичные смешанные состояния. Вначале смешанные состояния характеризуются относительной кратковременностью и возникают лишь в картине сдвоенной фазы (на этапе смены полюса аффекта на противоположный) или на высоте развития аффективной фазы одной полярности. В последующем же возникают состояния, определяемые как полностью смешанные аффективные фазы, среди которых особенно часто атипичные и альтернирующие смешанные состояния. В целом появление смешанных состояний в картине болезни сопровождается утяжелением ее течения — учащением фаз, укорочением ремиссий и дальнейшим переходом к континуальному течению.

В промежутках между приступами отмечаются аутохтонная аффективная лабильность, заострение имевшихся до болезни личностных свойств, таких, как эмоциональная ограниченность и формализм в общении с близкими людьми. На отдаленных этапах болезни пациенты чаще заняты неквалифицированным трудом и имеют группу инвалидности, что свидетельствует о снижении их социально-трудовой адаптации.

Отчетливо биполярный психоз

Начало заболевания в этих случаях относится к концу третьего десятилетия жизни. Депрессивные состояния, которыми манифестирует данная разновидность аффективного психоза, по своей структуре относятся, как правило, к классической эндогенной депрессии с картиной типичной тоскливой меланхолии, а маниакальные фазы соответствуют картине классической веселой мании.

Динамика заболевания в этих случаях отличается увеличением продолжительности депрессивных и маниакальных состояний. На отдаленных эта-

пах течения длительность депрессии и маниакальных состояний может составлять 5 мес по сравнению с 2 мес в начале заболевания. Таким образом, аффективные фазы той и другой полярности постепенно принимают все более затяжной характер, но частота фаз остается относительно стабильной (1—2 фазы в год) на всех этапах болезни. Сезонность возникновения фаз, отчетливо обнаруживаемая на начальных этапах психоза, со временем стирается. Длительность ремиссий в ходе заболевания также варьирует незначительно и составляет в среднем 2—2,5 года.

Особенности динамики фаз, как депрессивных, так и маниакальных, при рассматриваемой разновидности аффективного психоза определяются полюсом аффективных состояний. При манифестации аффективного психоза депрессией возникновение и завершение последующих депрессивных фаз носят все более литический характер, а сами фазы постепенно с годами затягиваются. Как правило, последующие депрессивные фазы носят характер "клише". В клинической структуре маниакальных состояний с картиной классической веселой мании на отдаленных этапах течения болезни усиливаются психопатоподобные расстройства, т.е. происходит трансформация в сторону психопатоподобной мании со свойственными ей раздражительностью, конфликтностью, психомоторным возбуждением и отвлекаемостью. В структуре депрессивных состояний имеется аналогичная трансформация, с появлением раздражительности с дисфорической окраской.

В ремиссиях при отчетливо биполярном аффективном психозе сохраняются явления аутохтонной аффективной лабильности. После депрессивной манифестной фазы в ремиссиях, кроме того, иногда отмечается и соматореактивная лабильность. Она бывает особенно выраженной у женщин в предменструальном периоде, проявляясь иногда в форме "предменструального синдрома".

На отдаленных этапах заболевания в ремиссиях обнаруживается лишь некоторое заострение личностных особенностей. В целом болезнь мало сказывается на образе жизни и трудоспособности. Лишь у тех пациентов, заболевание которых манифестирует депрессивной фазой, отмечаются признаки легкой астенизации (повышенная усталость после физической и психической нагрузки). При манифестации маниакальной фазой у пациентов с годами отмечается снижение профессионального уровня и возможна инвалидизация.

Возрастные особенности

Аффективный психоз имеет выраженные клинические особенности в детском, подростковом, юношеском и позднем возрасте, которые необходимо учитывать при дифференциальной диагностике с другими психическими расстройствами в соответствующих возрастных группах больных, а также при лечении и организации помощи пациентам.

Аффективные нарушения у детей

К аффективным расстройствам у детей относят нарушения настроения (его подъем или спад), занимающие основное место в клинической картине болезни, имеющие признаки фазности в их течении, а также характеризующиеся возвратом к прежнему состоянию здоровья после приступа.

Первые казуистические случаи меланхолических расстройств у детей были описаны еще в работах психиатров XIX в. [Ковалевский И.П., 1890; Esquirol J.E., 1838; Maudsley G., 1867; Kraepelin E., 1883; Emminghaus H., 1887]. В начале XX в. ряд авторов стали уже более определенно говорить о возможности возникновения помешательства с циркулярным течением у детей и подростков [Чиж В.Ф., 1904; Суханов С.А., 1906; Сербский В.П., 1912; Каннабих Ю.В., 1914; Ziehen L., 1904]. В дальнейшем встал вопрос о нозологической принадлежности аффективных расстройств, в частности, к маниакально-депрессивному психозу [Бернштейн А.Н., 1912; Симсон Т.П., 1932; Гиляровский В.А., 1935; Homburger A., 1926].

В связи с незрелостью эмоциональной сферы у детей, ее неустойчивостью и недостаточностью отражения проявлений аффекта в идеаторной сфере некоторые психиатры сомневались в возможности развития аффективных расстройств в раннем детстве [Лапидес М.И., 1940; Ушаков Г.К., 1973; Annel A, 1972; Kuhn V. et al., 1972; Nissen L., 1977]. Этот вопрос был поставлен на обсуждение IV Конгресса Европейского союза детских психиатров в 1971 г., где были представлены убедительные данные о депрессии в детстве, после чего аффективные расстройства у детей и подростков стали признаваться большинством специалистов по детской психиатрии и включаться в общие систематики психических расстройств.

В настоящее время аффективные расстройства у детей и подростков рассматриваются в рамках маниакально-депрессивного психоза, т.е. аффективного психоза (по современной терминологии) и его мягких форм — циклотимии, шизофрении, реактивных состояний, а также при органических поражениях мозга [Башина В.М., Пивоварова Г.Н., 1972; Башина В.М., 1980; Вроно М.Ш., 1983; Буреломова И.В., 1986; Данилова Л.Ю., 1986; Иовчук Н.М., 1986; Симашкова Н.В., 1986; Воронцова Е.А., 1988; Коренев АН., 1995; Corvell W. et al., 1980; Carlson LA, 1984; Larralda M., Weller R.A. et al., 1986; Nurcombe B. et al., 1989; Lillberg C, 1992]. Такой же позиции придерживались Г.Е.Сухарева (1964) и А.С.Тиганов (1963, 1969).

Наиболее признанной в детской психиатрии является нозологическая классическая классификация аффективных расстройств [Kielholz P., 1970]. Достаточно распространена и систематика аффективных расстройств в детстве на основе синдромального подхода [Башина В.М., 1980, 1989; Пантелеева Г.П., Цуцульковская М.Я., 1986]. При этом у детей могут наблюдаться как простые, так и сложные аффективные синдромы.

Клиническая картина аффективных расстройств у детей характеризуется изменением настроения в виде снижения, подавленности или повышения, что соответственно сопровождается снижением или повышением активности в речевой и моторной сферах с изменениями в соматической сфере. Очень часто у детей аффективные расстройства сочетаются с психопатическими чертами в поведении, тиками, навязчивостями, а в возрасте после 3 лет наряду с перечисленными симптомами могут наблюдаться деперсонализационные, кататонические и галлюцинаторные явления.

Аффективные расстройства могут быть монополярными и биполярными. Течение в целом фазное, с достаточно хорошо очерченными приступами — однократными, повторяющимися или серийными. Что касается выхода из приступа, то положение о полном возврате к преморбидному уровню в детской психиатрии относительное, поскольку выход из фазы у ребенка соотносится не только с исчезновением собственно аффективных расстройств, но и с иным возрастным периодом, на который приходится выход из болезни. Особую значимость приобретает совпадение аффективной фазы с критическими периодами онтогенеза. Это наиболее опасно в период жизни ребенка от 12 до 20 мес. Совпадение с ним аффективного приступа нередко приводит к тяжелому регрессу всех функционирующих систем ребенка по

типу "психического истощения" [Trainer M., 1964], или "анаклитической депрессии" [Spitz R., 1967].

При развитии аффективных расстройств у детей до 10 лет они особенно часто маскируются соматовегетативными, моторными и поведенческими нарушениями. В целом же опыт показывает, что у детей сочетанные аффективные расстройства, сложные аффективные синдромы более характерны для шизофренического или шизоаффективного психоза, более простые — для психоза собственно аффективного.

Рассмотрим психопатологические особенности отдельных аффективных синдромов у детей.

Депрессии. *Меланхолическая депрессия* может развиваться с первых лет жизни ребенка. Приступы болезни этого типа начинаются с появления нарастающей безучастности, моторной вялости, бездеятельности с потускнением эмоциональных проявлений, снижением настроения. У ребенка наблюдаются без причин то нытье, то длительные периоды плача. Дети, ранее приветливые, активные, становятся молчаливыми, с трудом поднимаются по утрам. Будучи поднятыми, подолгу остаются вялыми, безучастными, имеют усталый вид. Лицо приобретает страдальческое выражение, кожа — сероватый оттенок. Движения замедляются (во время ходьбы ребенок как бы волочит ноги). Дети отказываются от игр и прогулок. Если и пытаются играть, то в игре заметно однообразие. Речь видоизменяется, становится тихой, смазанной, фразы — укороченными или бессвязными. Дети почти перестают выражать свои желания и почти не обращаются к родным. Нарушается сон, отмечаются позднее засыпание и пробуждение без чувства свежести, нередки пробуждения и лежание без сна в ночное время; аппетит снижен.

Периоды заторможенности могут сменяться состояниями беспокойства, которое в разное время суток может быть выражено в разной степени. Так, с утра дети более подавлены и бездеятельны, ни во что не играют, лишь иногда бесцельно перемещаются с места на место. К вечеру же появляются некоторое оживление, способность откликнуться на ласку, хотя с утратой прежней живости и синтонности. Иногда несколько большая живость отмечается после дневного сна. В таких состояниях всегда наблюдается несоответствие между плохим соматическим видом, плохим самочувствием и отсутствием каких бы то ни было соматических болезней.

Депрессивные состояния становятся более явными и очерченными в возрасте после 3—4 лет, когда дети приобретают способность их словесно, хотя и элементарно, выразить. Они в этих случаях жалуются на боли без четкой локализации (в руках, ногах, животе), усталость, нежелание двигаться. Дети более старшего возраста говорят о скуке (реже тоске), своей несостоятельности в играх и общении со сверстниками, о том, что у них все воспоминания печального содержания.

Когда острота состояния смягчается, длительное время сохраняются монотонность аффекта и малая подвижность, что несвойственно здоровым детям.

Приступ может продолжаться 3—5 нед, но иногда он длится 4—6 мес. У детей наблюдаются и затяжные депрессивные состояния с незначительными колебаниями настроения — до 3—5 лет. В последнем случае может происходить смена психопатологической структуры депрессии с формированием смешанных состояний в виде адинамической, слезливой, астенической депрессии со слезливостью и чертами раздражительной слабости. При

этом могут изменяться и двигательные нарушения — от заторможенности с почти полной акинезией до двигательного беспокойства и суетливости.

Идеаторное выражение состояния зависит от возраста: от сенестоалгических жалоб в первые годы жизни до жалоб на "скуку", "тоску", а затем высказывания идей неполноценности и, наконец, "вины".

При меланхолической депрессии всегда выражены соматовегетативные симптомы в виде повышенной чувствительности к холоду, знобкости, потливости, сердцебиений, низкого АД, потери аппетита и массы тела, а также симптомокомплекса дизбактериоза. Поэтому такие дети, прежде чем попасть к психиатрам, обычно подвергаются многократным обследованиям в соматических учреждениях разного профиля.

Адинамическая депрессия у детей характеризуется вялостью, медлительностью, снижением интереса к окружающему, однообразием поведения и сужением круга интересов (практически ко всему). Настроение отличается монотонностью с безучастностью, но типичной тоски в этих случаях не бывает. Настроение лишено лабильности. Жалоб дети не высказывают. Общение расстраивается. Превалирует моторная вялость с адинамией, длительным пребыванием в однообразных позах. Возможна гиперестезия, когда шумы, громкие голоса или музыка вызывают беспокойство ребенка. В этих условиях у некоторых детей появляются тики, изменения в осанке, сгорбленная поза, старческая походка. Адинамия сопровождается чувством усталости и равнодушия. Если, подчиняясь воле родных, дети пытаются играть, то они вяло перекладывают игрушки и вскоре оставляют их. Побуждение к деятельности иногда вызывает быстро иссякающее раздражение, недовольство.

Адинамические депрессии у детей до 3—4 лет иногда развиваются с явлениями элективного мутизма. Дети перестают говорить, не задают вопросов и сами не отвечают на них, хотя изредка могут выполнить примитивные требования. Поведение их стереотипизируется, в отдельных случаях возможны частичный регресс речи, возобновление ранних, примитивных форм деятельности.

Суточные колебания поведения в этих случаях минимальны, к вечеру практически не наступает облегчения, нет даже моторного оживления. Меняется внешний облик ребенка: взгляд потухший, лицо утрачивает выразительность, становится заметной амимия, утрачивается пластичность движений, кожные покровы приобретают землистую окраску, аппетит снижен.

У окружающих ребенка лиц возникает предположение о снижении интеллекта, так как дети словно бы утрачивают недавно приобретенные знания, навыки, не запоминают сказок, стихов.

Выход ребенка из этого состояния постепенный, но нужно иметь в виду, что при достаточно длительной депрессии возможна некоторая приостановка в развитии с регрессом первых и ранее приобретенных ребенком навыков. Однако такие явления обратимы.

Длительность адинамической депрессии от нескольких недель до 3—4 мес.

Астеническая депрессия характеризуется сниженным настроением, повышенной истощаемостью, чувством бессилия и явлениями раздражительной слабости с легко возникающей капризностью и плачем. Самочувствие больных при этом виде депрессии меняется многократно в течение дня.

В любой деятельности быстро наступает истощение, когда затруднены выполнение простейших заданий игрового плана и переход от одной дея-

тельности к другой с достижением завершенности. Одновременно отмечается и быстрое истощение интереса к начатому делу. При этом капризность часто связана с осознанием ребенком своей несостоятельности. У этих детей обычно имеются множественные жалобы алгического характера, летучие боли, не купирующиеся анальгетиками. Нередки жалобы на скуку и невозможность ни на чем остановиться.

Эти дети становятся несостоятельными в детском саду, с трудом обслуживают себя, не успевают в срок съедать предложенную пищу. Они перестают участвовать в общих занятиях, становятся рассеянными, не отвечают на вопросы, не слушают чтение, не "запоминают" предлагаемые стихи, перестают участвовать в играх со сверстниками, обидчивы. Временами у них наступают состояния повышенной слезливости с отсутствием объяснений причины слез. Сон у них прерывист, иногда бывают повторяющиеся сновидения печального содержания; всегда значительно выражены соматовегетативные проявления.

При астенической депрессии характерны изменчивость ее глубины и тенденция к смене не только другими типами депрессивных состояний (меланхолического или тревожного типов), но и нормотимией, т.е. выходом из депрессии.

Длительность астенической депрессии обычно от нескольких недель до 2—4 мес.

Тревожная (ажитированная) депрессия. Этот вариант депрессии у детей характеризуется пониженным настроением с утратой уверенности в себе, падением активности, робостью, повышенной чувствительностью, общей вялостью; у них периодически в течение суток наступает тревога, сочетающаяся с истероформным поведением. Тревога безотчетна, глубина ее колеблется и периодически достигает раптоидного уровня. Необоснованная раздражительность нарастает. Дети мечутся, кричат, царапают себе лицо, руки, бросаются на пол, иногда они куда-то стремятся, ничего не поясняя, не обращая внимания на уговоры окружающих. Депрессивный аффект в этом периоде очень лабилен, окрашен то недовольством, то тревогой, то печалью и сопровождается плачем. Наблюдаются выраженные сосудисто-вегетативные расстройства с покраснением или побледнением кожных покровов, потливость, сменяющаяся ознобом, неожиданно возникающие жажда или голод (вплоть до булимимии), гипер- и гипотермия. Эти явления напоминают диэнцефальные расстройства. Иногда тревога неожиданно прекращается. У детей старше 5 лет возможны высказывания, близкие к самоосуждению, желанию себе плохого. Подобные состояния тревожности могут быть разной степени выраженности в течение дня. В вечерние часы состояние может несколько улучшаться, но легко вспыхивает недовольство с раздражительностью или на смену беспокойству приходит безотчетная тревога.

Состояния тревожной депрессии у детей напоминают иногда депрессию с ажитацией в позднем возрасте, но в отличие от последних они лишены ипохондричности и в них больше выступают соматовегетативные нарушения. Общение детей с родными при тревожной депрессии полностью расстраивается, так как стремление близких общаться с ними усиливает раздражительность, беспокойство и даже самоагрессию.

Длительность тревожной депрессии — от нескольких недель до 2—4 мес.

Депрессия с идеями вины наиболее близка к классическим депрессиям эндогенного типа с характерной триадой. Настроение снижено, выражение лица детей страдальческое, они малоподвижны. В этих случаях отмечаются

и суточные колебания настроения, к вечеру или перед дневным сном несколько нарастает двигательное беспокойство (часто это бесцельная ходьба). При углублении собственно депрессивного состояния у детей старше 4—5 лет возможны жалобы на неприятные или болевые ощущения в разных частях тела. Иногда возникают жалобы, отражающие переживания скуки, вины, самоосуждения, желаемого себе ущерба. Но такие идеи неполноценности отличаются наивным содержанием (в какой-то степени они напоминают идеи вины "малого размаха" лиц пожилого возраста). В отдельных случаях дети называют себя "плохими", просят прощения за прошлые проказы, обещают слушаться. Иногда эти же переживания выступают в виде утрированного чувства жалости к себе, окружающим или ко всем и ко всему, когда дети говорят: "Всех жалко, небо, землю...". Могут выявляться и отрывочные формы фантастического меланхолического бреда с переживаниями гибели, ощущением "возможной болезни у всех". Нигилистические высказывания обычно неустойчивы. Следует также заметить, что, желая себе гибели, дети редко переживают ощущение собственной гибели.

Внешний облик детей с рассматриваемым типом депрессии характеризуется старообразностью; дети как бы съеживаются, голова у них опущена и втянута в плечи, при ходьбе они шаркают ногами. Становится невнятной речь, они стараются говорить шепотом. Расстраиваются сон и аппетит.

В приступах депрессии с идеями вины встречается и чувственный бред с симптомом Капгра—Фреголи. Дети в этих случаях воспринимают окружающее в двух планах — реальном и иллюзорном, возникает симптом отрицательного и положительного двойника, причем нередко отрицательный двойник предстает в облике злого зверя. Дети воспринимают и себя иногда в двух планах; один ребенок представляет себя как бы дома и одновременно сражается с черными силами. Характерна также быстрая, последовательная смена симптома отрицательного двойника симптомом положительного двойника. Эти расстройства связаны не только с глубиной депрессивного состояния, но и с разной степенью психической зрелости детей. Заметное усложнение идеаторных расстройств наблюдается у больных старше 5—6 лет, а симптом Капгра—Фреголи — преимущественно у детей старше 6—8 лет.

Депрессия с идеями вины нередко сменяется смешанным состоянием, для которого характерны сниженное настроение без идеаторной заторможенности, но с моторной вялостью или акинезией. Такие дети проводят подолгу время в одиночестве, почти в полной обездвиженности, предаваясь фантазиям, обычно мрачного, печального содержания. Дети думают о смерти, представляя сцены погребения. В сновидениях переживают катастрофы с гибелью себя и близких людей.Тоска в таких случаях может сменяться депрессией со слезливостью.

Депрессия с дисфорией характеризуется слабовыраженным аффектом тоски с преимущественным недовольством, которое направлено на окружающих, и агрессивностью. Характерны фантазии перверсного содержания с тематикой разрушения, убийств. В поведении отмечаются неустойчивость, аффективная взрывчатость с мрачностью, что и придает депрессии дисфорический оттенок. При утяжелении состояния в этих случаях нередки навязчивые опасения за собственную жизнь без углубления собственно депрессии.

Депрессии с навязчивостями отличаются наличием двигательных и идеаторных навязчивостей, фобий на фоне сниженного настроения, алгических ощущений. Заметна связь между глубиной депрессии и усилением навязчивостей. В таких случаях фабула навязчивых опасений отражает депрессивное

состояние, дети опасаются умереть, потерять близких. У них нередко отмечается агрессия, направленная на себя. В этих случаях депрессию маскирует психопатическое поведение.

Депрессии с деперсонализационными расстройствами. Этот вид аффективных расстройств возникает у детей 3 и более лет.

В периоде первого возрастного криза, приходящегося на этот этап, происходит первое формирование самосознания, ребенок начинает отчетливо дифференцировать себя от окружающих одушевленных и неодушевленных объектов. Это различение сопровождается осознанием частей тела, физической целостности, своих действий, себя. В депрессии это самосознание расстраивается и в соответствии с этим появляются своеобразные нарушения. К таким нарушениям относятся прежде всего расстройства психического самосознания ребенка, т.е. расстройство к способности разграничения Я собственного и окружающих, сопровождающееся тревожным аффектом; нарушение сознания Я с заменой его иным Я, когда дети начинают упорно отказываться от собственного имени, перестают откликаться на свое имя. Отказ от имени собственного обычно не корригируется уговорами и разъяснениями, хотя дети не понимают причину своих переживаний. Эти состояния отличаются суточными колебаниями. Так, в вечерние часы дети начинают откликаться на свое имя. Следует также заметить, что эти расстройства не связаны с игровым перевоплощением.

Помимо расстройств самосознания Я, наблюдаются нарушения восприятия своей физической целостности, т.е. физического самосознания, когда отдельные стороны тела, члены его перестают восприниматься больным в своем единстве и как собственные. Это чувство сопровождается тревогой, плачем, беспокойством, иногда с элементами ажитации. Дети жалуются, что "руки плохие, их не слушаются", иногда просят избавить их от "этой плохой руки.., завязать ее бинтом...". Отчуждение физической целостности встречается как на фоне отчуждения психического самосознания, так и без такового.

Отмечаются нарушения в виде отчуждения действий, когда больные дети утрачивают уверенность в выполнении своих действий. В этих случаях дети в тревоге спрашивают: "Я одевался?..", "Я пил или не пил?". При этом они повторяют по несколько раз одно и то же действие, испытывая смятение от нарушения восприятия собственных действий. Осознание деятельности относится к одному из главных признаков самосознания. Эти нарушения наблюдаются, как правило, на фоне углубления депрессии и появления тревоги и аффекта недоумения.

Наконец, могут отмечаться нарушения в виде отчуждения своих чувств, сна, расстройства восприятия своего возраста и собственного пола и как бы времени в целом — симптомы уже виденного, ускоренного течения времени со страхом старости, краткости жизни.

При рассматриваемом варианте депрессии наблюдается и дереализация. Она обычно проста и сводится к жалобам на нечеткое, туманное, "как во сне", "непонятное" восприятие окружающего. Но такие переживания обычно нестойки, эпизодичны. Речь идет о том, что для детей более значимы феномены аутопсихической, а не аллопсихической деперсонализации. Это, по-видимому, объясняется особенностью онтогенеза ребенка, меньшей значимостью для ребенка явлений внешнего мира в сравнении с большей значимостью собственной персоны.

М а н и и. *Гипомании* у детей характеризуются повышенным настроением с чертами веселости, двигательным беспокойством. Движения становятся

размашистыми, неточными, оживляются мимические реакции, гримасничанье. Глаза становятся блестящими, выражение лица радостным. Идеаторное возбуждение проявляется в виде многоречивости, речь ускорена, постоянны перескакивания с одной темы на другую. Внимание становится поверхностным, с чертами гиперметаморфоза. В высказываниях отражаются переоценка своей силы, удовлетворенность "своими" достижениями. Дети кривляются, паясничают, утрачивают стыдливость. При этом они как бы не испытывают усталости. Интерес к сверстникам не пропадает, но общение с ними в силу перечисленных особенностей поведения затруднено.

У таких детей оживлены инстинкты и влечения. Засыпание затруднено, длительность ночного сна снижена, от дневного сна дети отказываются. Аппетит может быть нормальным.

Глубина выраженности гипоманий варьирует как у различных детей, так и у одного в течение приступа, иногда достигая выраженной мании.

Непродуктивная мания отличается дурашливостью, снижением критики к собственному поведению, чертами бесцеремонности, расторможением влечений, моторным беспокойством, отсутствием какой-либо продуктивности в игровой деятельности; целенаправленная деятельность вообще невозможна.

Мания, маскированная психопатоподобным поведением, наблюдается особенно часто. У одних детей при этом резко обозначены инстинктивная жизнь с расторможением примитивных влечений, у других наблюдается реализация идеаторного возбуждения в фантазиях, однообразных игровых увлечениях ("фантастическая мания"). Аффект в этих состояниях неустойчив, иногда достигает степени экзальтации. Дети весьма настойчивы в реализации своих влечений, бесцеремонны; они легко ссорятся, у некоторых возможны аффективная взрывчатость с агрессией, редко с истериформностью. Характерна повышенная гневливость с импульсивностью, агрессией. Речь ускорена, иногда с элементами "речевого напора" и гиперметаморфозом внимания. Больные склонны к клоунаде, подражанию, шуткам. Для них типичны эмоциональная невосприимчивость, неадекватность реагирования на неудачи. Поведение в целом также отличается непродуктивностью. В вечернее время усиливаются беспокойство, озорство, шалости. Отмечаются расстройства засыпания даже при отказе от сна в дневное время, а также раннее пробуждение без чувства усталости.

Мания со спутанностью и кататоно-регрессивными симптомами характеризуется приподнятым настроением, дезориентировкой в окружающем и в собственной личности и подчас нелепым поведением. Обращают на себя внимание речевой напор, несвязность речи в виде выкриков, отдельных слов, фраз. Выражено возбуждение в виде бега, прыжков с принятием вычурных поз. Отмечается гиперметаморфоз внимания. Дети конфликтны, импульсивны. Естественные инстинкты и влечения усилены, утрачиваются навыки опрятности, стыдливость. Дети неряшливо едят, заглатывая пищу кусками. Они могут также открыто онанировать. Больные сопротивляются осмотру, безразличны к родителям, не узнают персонал.

Приступы болезни с описанными видами маниакальных расстройств возникают подостро, остро, захватывают период времени от нескольких недель до нескольких месяцев и иногда носят более затяжной характер. Особенно выраженную тенденцию к длительному течению имеют маскированные мании с психопатоподобным поведением. Они могут затягиваться на несколько лет. В детском возрасте может быть отчетливо выраженное биполярное течение и в некоторых случаях отмечается смена депрессивных

37—1160

состояний гипоманиакальными по типу континуального течения. Иногда может наблюдаться определенная сезонность аффективных нарушений.

Необходимо подробно рассмотреть аффективные расстройства с неврозоподобными проявлениями в двигательной сфере в виде тиков, гиперкинезов, лишних движений или страхов примитивного содержания. Депрессии в этих случаях стерты и матовы, а гипомании, как правило, непродуктивны.

Аффективные нарушения могут сочетаться также с аутистическим фантазированием. В одних случаях фантазирование тесно связано с интимными личностными переживаниями и сопровождается эгоцентрической речью. По Пиаже, такие фантазии при нормальном онтогенезе свойственны играм 1,5—2-летних детей, погруженных в мир фантазий. В данных случаях игра проходит только на идеаторном уровне, лишь иногда сопровождается бедными стереотипными действиями в виде манипуляций с лентами, веревками, палочками, бумагой. В других случаях фантазии и соответствующая им игровая деятельность приобретают характер одержимости. Фабула таких фантазий практически не отражает реальности и разрабатывается в рамках одной, реже нескольких повторяющихся тем. Такие фантазии возникают обычно в период первого возрастного криза в виде так называемой золотой детской лжи. При видоизменении состояния, потускнении аффективных расстройств, появлении личностных изменений, аутизации, эмоциональном опустошении возникают устойчивые, почти монотематические фантазии, охватывающие сознание ребенка. Фабула таких фантазий конкретна и нелепа. Нередко образы фантазий больные дети представляют перед собой, т.е. фантазирование сочетается с визуализацией фантастических представлений. Такое фантазирование возможно по типу галлюцинаций воображения, когда фантастические образы с характером насильственности возникают помимо воли ребенка. Основную линию поведения в этих случаях определяют фантазии, которыми полностью заслоняется окружающая реальность, причем дети с убежденностью отстаивают существование фантастических вымыслов.

Таким образом, разным онтогенетическим периодам развития ребенка свойственна определенная "предпочтительность" аффективных расстройств: адинамические депрессии с элективным мутизмом и регрессом навыков, речи, мании с недоуменностью и кататоническими расстройствами, соматизированность с ее преобладанием в структуре депрессии чаще встречаются до 3—5-летнего возраста; депрессии с расстройствами самосознания, деперсонализационными расстройствами формируются в возрасте после 3—5 лет; депрессии с идеями вины, меланхолическим бредом свойственны детям старше 5—6 лет; аффективные расстройства, маскированные психопатоподобным поведением, характерны для детей, прошедших период первого возрастного криза. Аффективным расстройствам у детей свойственны также изменчивость, подверженность экзогенным влияниям, иногда сезонность и сменяемость состояний в течении болезни. В детстве возможны как простые, так и сложные аффективные синдромы. Их разнообразие далеко выходит за рамки маскированных и соматизированных депрессий, которыми иные исследователи ограничивали аффективные расстройства у детей.

Течение аффективных расстройств в детстве. Социальные исследования [Башина В.М., Симашкова Н.В., 1989] показали, что в $^1/_4$ случаев имеет место отчетливо приступообразное течение болезни с формированием дефицитарности личности. В этих случаях, как правило, наблюдается усложнение психопатологической картины в приступах от тревожных к аффективно-бредовым, аффективно-галлюцинаторным, аффек-

тивно-адинамическим и даже к кататоно-регрессивным. Почти в 50 % случаев простые аффективные, аффективно-неврозоподобные приступы заболевания перемежаются с полиморфными приступами, в структуре которых, помимо собственно аффективных расстройств, отмечаются острый чувственный бред и галлюцинации. В личностной структуре этих больных появляются черты ювенилизма и псевдопсихопатическое поведение. Тем не менее такие больные способны продолжать обучение, заниматься трудовой деятельностью. И, наконец, еще в $^1/_4$ случаев после однократного или нескольких приступов процесс протекает регредиентно. Оказалось, что большинство больных имели высшее или среднетехническое образование и занимались высококвалифицированным трудом.

Существенное влияние на реабилитацию лиц, заболевших в детстве, оказывает рано и правильно поставленная коррекционно-педагогическая, логопедическая, психологическая работа в сочетании с активной терапией, которая в этих случаях проводится с соответствующими поправками на возраст.

Синдромальная незавершенность аффективных расстройств, их фрагментарность, многообразие и изменчивость симптомов в раннем детстве, естественно, затрудняют нозологическую диагностику, т.е. отнесение к аффективным психозам (маниакально-депрессивному психозу), эндогенным расстройствам непсихотического уровня, реактивным депрессиям или шизофрении. В связи с этим можно лишь подчеркнуть, что психогенные депрессии просты, в них всегда можно найти отражение психореактивных наслоений, переживаний, связанных с травмирующей ситуацией; они монофазны, обычно легче купируются. Маскированные психопатоподобными расстройствами мании, депрессии с навязчивостями, дисфорические депрессии имеют тенденцию к более затяжному течению. Адинамические депрессии с мутизмом, мании с кататоническими симптомами прогностически наименее благоприятны.

Депрессии в круге циклотимии, как и мании, нередко характеризуются реактивным фазообразованием, преобладанием в межфазовых периодах явлений реактивной лабильности, но с тенденцией к постепенному удлинению продолжительности фаз при сохранении в ремиссиях высокого уровня активности ребенка, способности к обучаемости и, по данным катамнеза, с тенденцией к высокой социальной реабилитации. Усложнение клинической картины аффективных расстройств, обусловленное сочетанием последних с симптомами более тяжелых регистров в повторных приступах болезни, сглаживание аффективных расстройств, нарастание изменений личности — вплоть до формирования олигофреноподобного дефекта характерны для течения аффективных расстройств при шизофрении.

Диагностика детских аффективных расстройств в рамках психотических или непсихотических эндогенных аффективных нарушений должна учитываться в терапии этих расстройств.

Аффективные расстройства в подростковом и юношеском возрасте

Аффективные нарушения являются одной из наиболее часто встречающихся форм психической патологии в подростковом и юношеском возрасте, хотя, вероятно, только небольшая часть больных попадает в поле зрения психиатров. Столь высокая частота манифестации аффективных расстройств

во многом обусловлена особыми, свойственными только пубертатному периоду, психическими проявлениями, к которым относятся выраженная эмоциональная неустойчивость, повышенная реактивность с особой выраженностью и подвижностью эмоциональных реакций, так называемая пубертатная лабильность настроения и большая полюсность чувств [Наджаров Р.А., Цуцульковская М.Я., 1977; Bach W., 1942; Masterson J.F., 1966]. В связи с этим пубертатный период получил название "возраста настроений" [Ziehen Th., 1924] или "периода юношеского смятения" [Masterson J.F., 1968]. Возникновению аффективных расстройств в этом возрастном периоде в значительной мере способствуют и некоторые социальные сдвиги (изменение учебного, семейного и трудового статуса, начало самостоятельной жизни). Это зачастую ведет к срыву адаптации и конфликтам со средой у недостаточно зрелой личности.

Влияние возрастного фактора находит свое отражение как в особенностях клинической картины эндогенных депрессивных и маниакальных состояний, так и в формах течения аффективного психоза в целом [Владимирова Т.В., Копейко Г.И., Гибадулин Е.Ш., 1992]. Могут быть отмечены следующие клинические особенности: 1) атипичность тимического компонента аффективного синдрома. При депрессиях преобладают безразличие, апатия, скука или угрюмо-раздражительный фон настроения при отсутствии жалоб на чувство тоски, подавленности. При маниакальных состояниях отсутствует чувство радости, веселья при наличии взбудораженности и гневливости; 2) как при депрессивном, так и при маниакальном синдроме в юношеском возрасте обращают на себя внимание невыраженность классического витального компонента, малая выраженность и частая инверсия суточных колебаний настроения; 3) атипичность идеаторных проявлений аффективных расстройств. При депрессиях вместо выраженной идеаторной заторможенности наблюдаются идеаторные расстройства особого рода, поражающие ценностно-смысловую сферу с доминированием рационалистических размышлений о неизбежности смерти, бесцельности существования, утрате смысла учебы, работы, проявлением особого депрессивного мировоззрения (экзистенциальная депрессия по H.Hafner, 1954), увлечением мистицизмом, "бегством в религию" [Sands E., 1956] или когнитивные нарушения с жалобами на снижение памяти, нарушение умственной работоспособности, наиболее отчетливо проявляющееся на фоне учебных нагрузок, — состояния "юношеской астенической несостоятельности", описанные J.Glatzel, J.Huber (1968) и подробно изученные И.В.Олейчиком (1996). В маниакальных состояниях вместо ускорения течения ассоциативных процессов наблюдается снижение продуктивности и творческой активности в реальной деятельности при усиливающейся тенденции к формированию сверхценныгх интересов к политике, философии с попыткой реформаторства; 4) особая выраженность как при депрессиях, так и при маниях психопатоподобных проявлений с конфликтностью, грубостью, склонностью к противоправному делинквентному поведению и оппозиции к родным, злоупотреблению алкоголем и лекарственными препаратами. В формировании этих особенностей принимают участие наряду с аффективными нарушениями личностные сдвиги в виде стремления к самостоятельности, игнорирование авторитетов и т.п. Несмотря на внешне сходный характер психопатоподобных проявлений при депрессиях и маниях имеются и различия. Так, если при эндогенных депрессиях нарушение поведения связано в основном с недовольством собой и окружающими, чувством неприкаянности, обиды при наличии проекции чувства вины вовне (прежде всего на родителей), то при маниях

отмечается истинное растормаживание влечений с чувством внутреннего дискомфорта и напряжения. Крайним выражением этих состояний являются ауто- и гетероагрессивные намерения и поступки. Здесь речь идет прежде всего о суицидах, высокая частота которых в рассматриваемом возрастном периоде обусловлена как легкостью возникновения чувства отчаяния, так и низким суицидальным порогом. Кроме того, при маниакальных и гипоманиакальных состояниях у детей чаще, чем у лиц зрелого возраста, наблюдается асоциальное и деликвентное поведение (кражи, драки, алкогольные эксцессы); 5) наличие особых аффективных синдромов, отражающих повышенный интерес и озабоченность подростков по поводу своего внешнего облика и физического развития тела. При депрессиях это дисморфофобические (дисморфоманические) синдромы с депрессивными идеями собственной малоценности и самоуничижения, при маниакальных состояниях — сверхценный интерес и внимание к своему физическому Я с утрированным стремлением к самоутверждению (в виде, например, упорных занятий спортом).

Как правило, дебютированию эндогенных депрессий и маний в юношеском возрасте предшествует этап субклинических расстройств, выражающийся в усилении лабильности настроения вплоть до возникновения стертых гипоманиакальных и субдепрессивных фаз. Как показала Т.В.Владимирова (1992), манифестация аффективной фазы в 77 % случаев бывает психогенно спровоцированной, причем у 36 % больных аффективные расстройства возникают в ответ на перегрузки в учебе, а в остальных случаях наблюдаются тяжелые психотравмирующие события (смерть одного из родителей и т.п.). Связанные с психотравмой переживания определяют клиническую картину манифестной фазы на первых этапах, но по мере развития психоза аффективные расстройства постепенно приобретают витальный характер с особой тоской и суточными колебаниями настроения. Приблизительно в $^1/_3$ случаев длительность аффективных фаз не превышает 3 мес, и практически в таком же числе наблюдений они длятся 4—6 и 7—12 мес.

Аффективные психозы в позднем возрасте

Процессы старения оказывают существенное влияние на психопатологические проявления аффективных фаз, частоту их и общее течение заболевания. Фактор возраста влияет и на частоту возникновения моно- и биполярных форм аффективного психоза. Монополярное течение аффективного психоза более часто наблюдается в возрастном периоде инволюции и старости [Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л., 1970; Морозова В.П., 1986; Angst J., 1966; Kielholz P., 1989, и др.]. Синдромальная картина этих фаз характеризуется широким диапазоном клинических проявлений. В этих случаях встречаются практически все клинические разновидности аффективных фаз, наблюдающиеся в более ранние возрастные периоды. Это связано с тем, что отдельным клиническим разновидностям аффективных психозов свойственна высокая устойчивость клинических проявлений на протяжении всей жизни, особенно при наиболее типичных случаях маниакально-депрессивного психоза [Тимофеев Н.Н., 1960; Хвиливицкий Т.Я., 1958; Zeh W., 1956]. Однако более часто поздний и старческий возраст оказывает модифицирующее влияние на проявления аффективных психозов. В этих случаях в клинической картине депрессивных фаз наряду с такими типичными депрессивными симптомами, как общая подавленность, упадок побуждений и инициативы,

мрачные размышления, чувство вины, расстройство сна, снижение массы тела и др., возникает характерный для позднего возраста комплекс симптомов: тревога, ипохондрия и бред. Доминирование перечисленных возрастных симптомов определяет появление особых разновидностей депрессивных фаз.

Характерными для позднего возраста являются три основных типа депрессивных психозов. Наиболее простой синдромальный вариант — *тревожно-ажитированная депрессия,* в клинической картине которой симптомы подавленности сочетаются с переживанием страха и явлениями двигательного возбуждения. Другая разновидность депрессивного психоза — *ипохондрическая депрессия,* характеризующаяся тревожно-депрессивными расстройствами и ипохондрическими опасениями. Содержание ипохондрических переживаний бывает различным. Чаще всего внимание больных фиксировано на соматоформных проявлениях самого депрессивного синдрома, особенно на нарушениях функции кишечника, расстройствах аппетита, снижении массы тела. Эти симптомы обычно становятся содержанием канцерофобии. Ипохондрические опасения также могут быть связаны с симптомами реально существующих хронических соматических заболеваний, а также сочетаться с различными патологическими ощущениями и алгиями. Характерной особенностью этих клинических разновидностей депрессии является тенденция к быстрой трансформации сверхценных ипохондрических опасений в нигилистический бред. Наконец, наиболее сложная психопатологическая структура депрессивного психоза наблюдается при развитии *меланхолической парафрении.* Депрессивные идеи (идеи виновности, осуждения) в этих случаях приобретают фантастический характер. Они сопровождаются яркими образными сценоподобными представлениями устрашающего характера. Развиваются зрительные и слуховые иллюзии. Двигательное беспокойство достигает степени выраженной ажитации, чередующейся с эпизодами двигательного оцепенения.

Одной из важных особенностей депрессивных фаз, особенно в более позднем возрастном периоде, является наличие психоорганических симптомов в виде снижения памяти, обеднения речи, трудности ориентировки, эпизодических состояний спутанности в ночное время. В большинстве случаев эти расстройства обратимы, они редуцируются при снижении интенсивности депрессивной симптоматики.

Маниакальные состояния в позднем возрасте изучены меньше, что связано с традиционными представлениями о том, что мании в позднем возрасте редки. Однако в ряде эпидемиологических исследований было показано, что с возрастом у некоторых больных частота маний может нарастать [Григорьевский В.С., 1969; Штернберг Э.Я., 1969; Рохлина М.Л., 1970]. Целенаправленное изучение особенностей клинико-типологической структуры поздних маний было проведено М.П.Андрусенко (1986) и W.Zeh (1957). При этом выделен ряд клинических типов маниакальных состояний, наиболее часто встречающихся в позднем возрасте [Андрусенко М.П., 1986]. К их числу относятся *веселая мания,* при которой наряду с характерными для маниакального синдрома проявлениями наблюдаются атипические, связанные с возрастной модификацией признаки; отсутствие ускорения темпа речи даже при непрерывном речевом возбуждении, чрезмерная обстоятельность и персеверативность речевых оборотов, сочетание гипермнезии на прошлое с мнестической слабостью на текущие события. Указанные признаки обычно резко усиливаются при возрастании маниакального возбуждения. Другой клинический тип — *гневливая мания,* характеризуется сочета-

нием маниакального возбуждения со стойким раздражительно-гневливым фоном настроения. Особенностями таких маниакальных состояний являются выраженная аффективная лабильность, легкость присоединения тревожного аффекта, готовность к возникновению параноических идей с типичной для позднего возраста ущербной тематикой, а также появление психоорганических симптомов, степень выраженности которых зависит от интенсивности маниакального возбуждения. В позднем возрасте наблюдается также особый тип мании, напоминающий по клиническим особенностям состояние деменции старческого возраста — *сенильноподобная мания,* которая отличается выраженными возрастными атипиями. При общей веселой возбужденности, говорливости и горделивости высказываний отчетливо выступают благодушно-эйфорический фон настроения, полная беспечность и некритичность к ситуации в целом. Поведение носит нелепо-дурашливые черты с эротичностью и грубой циничностью высказываний. Эти особенности придают статусу больного сходство с таковым при прогрессивном параличе.

Аффективные психозы в позднем возрасте имеют менее благоприятный прогноз. При монополярном развитии психоза наблюдается тенденция к учащению депрессивных фаз и сокращению продолжительности циклов вследствие укорочения длительности ремиссий. Наряду с этим происходит ухудшение качества ремиссий. Основная роль в этом принадлежит резидуальной депрессивной симптоматике, а также стойким соматовегетативным расстройствам. Анализ рекуррентно протекающего депрессивного психоза показал, что с возрастом частота таких неполных ремиссий возрастает [Яковлева О.Б., 1986]. Ухудшение прогноза в позднем возрасте наблюдается при биполярном аффективном психозе. Это связано прежде всего с тенденцией к безремиссионному чередованию депрессивных и маниакальных приступов, т.е. континуальному течению заболевания. При этом происходит утяжеление как депрессивных, так и маниакальных проявлений. Кроме того, наблюдается изменение ритма чередования аффективных фаз. Учащение фаз при уменьшении их продолжительности и сокращении межприступных интервалов приводит к формированию так называемого быстрого цикла с частой сменой противоположных аффективных расстройств.

ПРЕМОРБИДНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

Для больных с аффективным психозом характерны личностные свойства, которые рассматривались многими исследователями как свидетельство будущего эндогенного аффективного, точнее маниакально-депрессивного психоза. "Меланхолический тип" H.Tellenbach (1969) и статотимический тип M.Schimoda (1950) включали в себя как определяющие черты акцентуированную ориентацию на упорядоченность, постоянство, ответственность. Повышенную добросовестность и психастенические черты отмечали J.Angst и C.Perris (1968). При эпидемиологическом обследовании Е.В.Паничева (1982) установила характерное для аффективного психоза в преморбиде наряду с шизоидными свойство ригидности психики с монотонной стеничностью, которое она квалифицировала как "промежуточный гипертимный тип". Но большое место занимают с соответствующим описанием и нормотимические варианты личности.

Б.С.Беляев (1989) установил, что при монополярных разновидностях течения аффективного психоза — депрессивном и маниакальном значительно чаще, чем при отчетливо биполярном типе, встречались лица с шизоид-

ными чертами в преморбиде (70,8 % и 61,6 % против 34,2 %) и реже гипертимный склад личности (24,3 % и 28,2 % против 53,8 % — при биполярном типе течения).

Согласно наблюдениям О.А.Борисовой (1989), присущие больным аффективным психозом личностные особенности в совокупности с их динамикой в ходе онтогенеза складывались в качественно различные картины доманифестных состояний, определяющих условия развития разновидностей течения болезни. В одних случаях структура личности больных аффективным психозом представлена примерно равным количеством шизоидных, гипертимных и тревожно-мнительных личностей. Данным лицам изначально свойственна конституционально обусловленная реактивная лабильность в виде аффективных реакций на неблагоприятные внешние причины. Обнаруживалась аффективная лабильность, выражающаяся в спонтанно возникающих кратковременных колебаниях настроения. Такие особенности личностной динамики с учетом целостной клинической характеристики проявлений доманифестного периода позволяют говорить об акцентуированных или психопатических личностях. В других случаях клиническая картина доманифестных состояний определяется в первую очередь наличием явлений дефицитарности в какой-либо сфере психической деятельности. В их личностных проявлениях преобладают недостаточность собственно эмоций, консерватизм личности; психические реакции больных отличаются ригидностью, монотонностью и однообразием. В картине пубертатного криза здесь часто впервые выявляются признаки нажитой соматореактивной лабильности. Она проявляется развитием аффективных и аффективно-невротических состояний и сменяется аутохтонно возникающими фазовыми состояниями, свидетельствующими об определенной эндогенизации расстройств. По совокупности личностных особенностей и их динамики данные состояния отличаются от психопатических и имеют большее сходство с выраженными аномалиями личности, описываемыми у больных шизофренией или у их родственников как псевдопсихопатические. О.А.Борисова также отмечает, что доманифестные состояния по типу личностных акцентуаций и психопатических свойств чаще встречаются при отчетливо биполярном типе аффективного психоза и при биполярном психозе с преобладанием какого-либо одного полюса аффективных нарушений. Псевдопсихопатические доманифестные состояния описаны как преобладающие в доманифестном периоде монополярного (как депрессивного, так и маниакального) эндогенного аффективного психоза.

ГЕНЕТИКА

Клинические генетические исследования при аффективных психозах (маниакально-депрессивном психозе) сыграли большую роль не только в изучении роли фактора наследственности в этиологии и патогенезе этих заболеваний, но и в дифференциации их клинических вариантов, а также в установлении общности природы психотических и непсихотических форм.

В генетике аффективных психозов представлены все современные направления генетических исследований. Основными фактами в этой области являются следующие: 1) в семьях больных аффективными психозами происходит накопление случаев психозов и аномалий личности; 2) риск развития заболевания увеличивается по мере нарастания родственной близости членов семьи; 3) имеются различия в степени риска родственников больных

с биполярными и монополярными формами аффективных психозов; 4) риск развития заболевания не достигает 100 % даже у монозиготных близнецов, т.е. генетический фактор не исключает влияния на развитие болезни иных факторов, в том числе факторов внешней среды. Рассмотрим имеющиеся данные, касающиеся каждой из перечисленных областей исследований.

Накопление в семьях больных аффективными психозами секундарных случаев психических заболеваний является основополагающим фактом, известным еще со времен E.Kraepelin. Риск развития маниакально-депрессивного психоза у родителей больных составляет 16 %, у братьев и сестер (сибсов) — 18 %, у детей — 18—20 %, у дядей и теток — 8—10 %, у монозиготных близнецов — 56 %, у дизиготных — 16 %. У близнецов отмечаются существенные колебания показателей: у монозиготных — от 50 до 92 %, у дизиготных — от 0 до 38,5 % [Вартанян М.Е., 1983].

Наибольшее количество данных в генетике аффективных психозов относится к исследованиям наследственной гетерогенности этих заболеваний, что нашло отражение в изучении их монополярных и биполярных форм.

Одними из первых о гетерогенности аффективных психозов с генетической точки зрения стали говорить K.Leonhard (1957), J.Angst и C.Perris (1968), которые обратили внимание на разную наследственную отягощенность монополярных и биполярных вариантов заболевания. H.Akiskal и соавт. (1983), F.K.Goodwin и K.R.Jamison (1990) показали, что биполярные расстройства преобладают в семьях "биполярных" больных. По данным E.S.Gershon (1982), при биполярных формах психоза число совпадений у монозиготных близнецов составляет 65—80 %, а у дизиготных — 20 %; для монополярных больных эти показатели гораздо ниже. Гетерогенность разновидностей аффективного психоза подтверждена в исследовании В.А.Раюшкина и И.Ю.Никифоровой (1992), показавших совпадение в семьях по полярности аффективных расстройств у пробандов: у 0,9 % монополярно-депрессивных больных в семьях встречались монополярные депрессии, а в семьях биполярных пробандов биполярные формы аффективного психоза наблюдались в 2,4 % случаев, т.е. отягощенность аффективными психозами в обоих случаях была чаще, чем в общей популяции, но при биполярных разновидностях она почти в 3 раза превышала таковую при монополярных формах. В дальнейшем С.Н.Мосолов (1995) показал, что монополярные депрессии встречаются в семьях больных монополярным депрессивным психозом в 11—18 % случаев, т.е. в 1,5—3 раза чаще, чем среди родственников биполярных больных, а в семьях больных биполярным психозом было обнаружено примерно равное соотношение моно- и биполярных психозов.

Более глубокий анализ наследования аффективных психозов по полярности расстройств, типам их течения и у разных групп родственников был дан L.A.Meynett-Johnson, P.McKeon (1996), которые в выводах опирались на показатели M.T.Tsuang, S.V.Faron (1990) и других исследователей. В своих оценках соответствующих показателей упомянутые авторы исходят из того, что у лиц из общей популяции риск заболеть аффективным психозом при биполярной форме психозов в течение жизни (lifetime risk) составляет 0,5 %, а при монополярной — 6,2 %. Риск развития заболевания у родственников первой степени родства составляет 17,7 %, если пробанд страдает биполярным расстройством, и 9,7 % при униполярных аффективных нарушениях; в случае, если пробанд страдает униполярной депрессией, показатель риска развития биполярных расстройств возрастает до 10 %, а униполярных до 18,9 %. Для родственников второй степени родства пробандов с биполярными

психозами имеется больший риск заболеть биполярным психозом — 0,9 % и несколько меньший — монополярным — 0,7 %. Этот риск уменьшается от 8 % у родственников больных биполярным психозом первой степени родства до 0,9 % — у родственников второй степени родства (но в последнем случае он все же превышает общепопуляционный риск). Эти данные, по мнению L.A.Meynett-Johnson и P.McKeon, говорят о наследственно-семейном генезе заболевания.

Конкордантность близнецов в рассматриваемых работах оценивается следующим образом: монозиготных пар — 67 %, дизиготных — 20 %. Конкордантность биполярных психозов у монозиготных пар — 79 %, униполярных — 54 %. В дизиготных парах конкордантность по типам течения не различается (т.е. равна 20 %). Эти данные, по мнению авторов, свидетельствуют по крайней мере о частичном генетическом "перекрывании" биполярных и монополярных психозов. Учитывая то обстоятельство, что конкордантность монозиготных близнецов по биполярным психозам в 3—5 раз превышает таковую дизиготных близнецов по этому признаку, авторы считают возможным сделать вывод, что наследуемость этих расстройств достигает 80 %.

Метод генетико-корреляционного анализа [Гиндилис В.М., 1978, 1979] позволил также установить, что генетически аффективные психозы (маниакально-депрессивный) значительно отличаются от непрерывнотекущей шизофрении и близки к шизофрении рекуррентной.

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЯ

Электроэнцефалографические исследования касаются в основном депрессий. В связи с теми или иными клиническими особенностями депрессии наблюдается значительная вариабельность электрофизиологических данных.

В исследованиях, посвященных этому вопросу, В.М.Каменская (1982), Е.С.Михайлова и соавт. (1984), Л.М.Пучинская и др. (1988) проанализировали спектральную мощность и когерентность фоновой ЭЭГ, а также реактивность последней и ряда вегетативных показателей (кожно-гальванической реакции, ЧСС, эмоциогенные стимулы) в 3 группах больных эндогенной депрессией с преобладанием в клинической картине тоскливого, апатоабулического и тревожного аффекта.

У больных с тоскливой депрессией были выявлены электрофизиологические признаки повышенного тонуса парасимпатической системы как в фоне, так и в ответах на индифферентные и эмоциогенные сенсорные стимулы. При тревожной депрессии характер электрофизиологических показателей указывает на повышенный симпатический тонус, хотя отмечаются признаки его функциональной недостаточности. В последнем случае на ЭЭГ отмечаются угнетение а-ритма и повышенное содержание р-активности (рис. 31).

У больных с апатической депрессией, судя по ЭЭГ и вегетативным показателям, отмечался близкий к норме характер реагирования, но с ослаблением его интенсивности.

Приведенные и другие данные [Гельгорн Э., Луфборроу Дж., 1966; Симонов П.В., 1981; Мельникова Т.С., Никифоров А.И., 1992] подтвердили наличие дисфункции диэнцефальных подкорковых структур (по типу дефицита торможения) при депрессии.

T.M.Itil, P.Le Bars, E.Eralp (1994), используя современные методы ком-

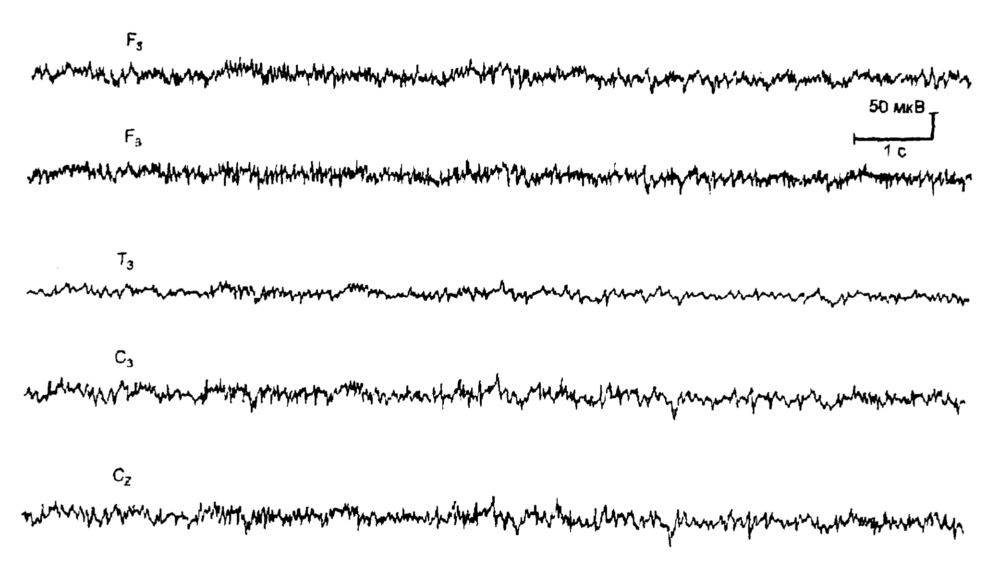


Рис. 31. ЭЭГ при тревожной депрессии. Б-ная 30 лет. Фоновая ЭЭГ записана в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми глазами. Для ЭЭГ характерно угнетение а-ритма, невысокая амплитуда и генерализованно повышенное содержание (3-активности (особенно в лобно-центральных отведениях — F_3 и F_8), отражающие снижение тонуса тормозных систем коры при повышенной возбудимости стволовых структур головного мозга.

пьютерного анализа и топографического картирования ЭЭГ, выделили 3 типа ЭЭГ: один из них характеризовался повышенными индексами а-ритма и был характерен для больных с большой депрессией; второй тип — десинхронизированной ЭЭГ имел место при дистимических расстройствах; третий тип, обозначенный как "необычная" ЭЭГ, отмечался при аффективных расстройствах "органической" природы. Наличие разных типов ЭЭГ при депрессиях подтверждают и другие авторы [Ahern G.L., Schwartz G.E., 1985].

Седативные (три- и тетрациклические) антидепрессанты снижают а-активность и увеличивают содержание высоких и низких частот на ЭЭГ, а ингибиторы МАО и новые серотонин- и норадренергические антидепрессанты увеличивают выраженность а-ритма и снижают мощность других волн. В связи с этим разработан метод предикции эффективности индивидуальной курсовой терапии на однократную тестовую дозу антидепрессанта по реакции ЭЭГ [Itil T.M., Le Bars P., Eralp E., 1994].

При электроэнцефалографическом исследовании удается обнаружить и характерный для депрессии десинхроноз биологических ритмов [Ашофф Ю., 1984]. Для больных депрессией характерны снижение общей продолжительности ночного сна и значительное сокращение длительности медленноволновых стадий сна. При этом фаза сна с быстрыми движениями глаз (REM-сон) не угнетается, напротив, наблюдается сокращение латентного периода наступления фазы REM. Существует мнение, что эта особенность является едва ли не единственным надежным биологическим маркером депрессии [Wehr T.A., Wirz-Justice A., 1982; Souetre E. et al., 1989; Linkowski P. et al., 1994]. Антидепрессанты избирательно подавляют фазу REM и ЭЭГ-корреляты этой фазы сна (так называемые понтогеникулоокципитальные — PGO-

волны), которые у экспериментальных животных можно вызвать истощением мозгового норадреналина или серотонина [Haefely W., 1985].

Нарушения биоритмов касаются не только цикла сон—бодрствование. Показано, что у больных депрессией извращается присущий норме градиент изменений частотного спектра ЭЭГ в течение дня [Михайлова Е.С., Чахава В.О., 1992], что соответствует субъективно более тяжелому состоянию больных в утренние часы.

Симптомы аффективных расстройств (депрессии) с большей вероятностью появляются после повреждений правого полушария. Было показано, что как по показателям фоновой ЭЭГ, так и по латерализации (асимметрии) ЭЭГ-реакций при выполнении больными депрессией различных заданий выявляется относительно более высокий уровень активации правого полушария. При отчетливо биполярной разновидности аффективного психоза в теменной области правого полушария была выявлена большая частота β-ритма, а также более выраженное нарушение пространственной организации ЭЭГ [Пучинская Л.М. и др., 1988; Мельникова Т.С. и др., 1992; Мельникова Т.С, Никифоров А.И., 1992; Iznak A.F. et al., 1994].

Сказанное соответствует наблюдениям, что правосторонняя ЭСТ при депрессиях более эффективна, чем левосторонняя [Трауготт Н.Н., 1979; Galin D., 1974].

ПРИЖИЗНЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГА И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В настоящее время имеется достаточно большое количество данных, полученных с помощью рентгеновской и магнитно-резонансной компьютерной томографии. Их обобщение было сделано J.J.Mann в 1997 г. с учетом клинических особенностей заболевания, времени его манифестации, тяжести аффективных нарушений, состояния больных в целом и их реакции на лечение. Отмечено, что при аффективных психозах нет достаточно выраженной распространенной атрофии мозга (которая регистрируется при других психических заболеваниях). Наиболее постоянной находкой являлось увеличение степени "гиперинтенсивности сигнала", т.е. уменьшение плотности ткани мозга в перивентрикулярной области [Hickie I. et al., 1996]. Степень выраженности этих изменений коррелировала с пожилым возрастом и низкой эффективностью лечения (терапевтической резистентностью). В связи с последним считают, что эти изменения могут иметь прогностическое значение. При униполярной депрессии, кроме того, в ряде случаев находили уменьшение размеров лобной доли, мозжечка, хвостатого ядра и некоторых других подкорковых структур; при биполярной депрессии иногда отмечалось незначительное увеличение объема мозга в целом и височной доли в частности. Не исключается, что перечисленные изменения могут иметь отношение к патогенезу аффективных расстройств, хотя они скорее всего обусловлены иными факторами, например сосудистой патологией, особенно в пожилом возрасте.

Убедительных патологоанатомических данных, которые могли бы быть связаны с аффективным психозом, не существует. Это касается патологии как мозга, так и внутренних органов. Пока не получено определенных данных и в отношении нейрохимических функциональных сдвигов в посмертно взятой ткани головного мозга, например в обмене биогенных аминов (такие исследования проводились на материале суицидов

при депрессии). В настоящее время делаются попытки оценить нейроморфологические особенности мозга при аффективной патологии на уровне перестроек синаптических связей (с помощью методов компьютеризированной морфометрии), которые представляют большой интерес в связи с существующими предположениями о неполной завершенности процесса физиологической элиминации синапсов в раннем периоде развития мозга, что ведет к избытку и несовершенству межклеточных связей [Saugstad L.F., 1989].

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ[1]

Причины и механизм развития аффективных психозов пока полностью не установлены, хотя в последние десятилетия получены в этой области новые существенные данные. Они касаются в первую очередь характера наследования заболевания и нейрохимии аффективной патологии, а также действия антидепрессантов и других лечебных средств на уровне рецепторов нервных клеток. Такие данные позволяют по-новому взглянуть на роль в патогенезе заболевания ранее установленных нарушений обмена биогенных аминов, эндокринных сдвигов, изменений водно-солевого обмена, патологии циркадных ритмов, влияния пола и возраста, конституциональных особенностей. Основанные на этих данных различные гипотезы этиологии и патогенеза аффективных психозов отражают не только общие представления о биологической сущности заболевания, но и представления о роли отдельных факторов в формировании клинических особенностей болезни.

В настоящее время большие надежды возлагаются на молекулярно-генетические исследования, которые при аффективных психозах, так же как и при других эндогенных заболеваниях, ведутся достаточно интенсивно, хотя и находятся еще в самом начале своего развития. В основе этих исследований лежат данные клинической генетики, свидетельствующие о значительном вкладе наследственных факторов в развитие заболевания.

Накопление секундарных случаев аффективной патологии в семьях больных, зависимость риска развития заболевания от степени родственной близости члена семьи и пробанда неполная конкордантность монозиготных близнецов (если один из них болен) поставили исследователей перед необходимостью обратиться к количественной оценке вклада генетических и средовых факторов в развитие заболевания.

Разработка и применение специальных методов изучения **взаимодействия генетических и средовых факторов** в этиологии психозов путем компонентного разложения общей фенотипической дисперсии [Гиндилис В.М., Шахматова-Павлова И.В., 1978] показали, что вклад генетических факторов в развитие аффективных психозов составлял 70 %, а средовых соответственно 30 %. При этом вклад случайных средовых факторов составляет 8 %, а общесемейных — 22 %. Оказалось, что по этим показателям различаются биполярные и монополярные психозы: вклад генотипических факторов больше при биполярных психозах (76 %) по сравнению с монополярными (46 %), а соотношение при них случайной средовой и общесемейной компонент составляет соответственно 6 % : 28 % при биполярных психозах и 12 % : 33 % — при монополярных. В более поздних исследованиях, проведенных P.McGuffin и R.Katz (1989), вклад генетических факторов был равен

[1] Раздел написан при участии О.С.Брусова и А.Ф. Изнака.

80 %, а случайных средовых — 7 %, т.е. был близок к вышеприведенным показателям.

Признавая возможную этиологическую гетерогенность аффективных психозов, L.A.Meynett-Johnson и P.McKeon (1996) предполагают следующие **модели наследования** аффективных психозов: болезнь вызывается одним (единственным) геном — модель I; заболевание определяется мультифакториальным полигенным типом наследования — модель II; наследование болезни идет по типу эффекта главного гена — модель III; передача заболевания определяется первичным влиянием внешних факторов с включением механизмов фенокопирования — модель IV. Правомерность существования той или иной модели при аффективных психозах в целом или при отдельных их клинических вариантах должны показать дальнейшие исследования, в первую очередь молекулярно-генетические. Но определенный интерес представляют и более ранние исследования в этой области.

F.Kallmann (1956, 1957), располагая собственными данными, согласно которым маниакально-депрессивный психоз у сибсов и дизиготных близнецов может развиться в 20—25 % случаев, а у монозиготных в 66—96 % случаев, предположил доминантную передачу болезни с эффектом одного гена и его неполной пенетрантностью. Такую точку зрения ранее высказывали и другие исследователи [Slater E., 1938; Stenstedt A., 1952]. Существует предположение, что пенетрантность в большой мере определяется полом, поскольку большую часть случаев болезни в семьях обусловливают больные женщины. В указанных гипотезах допускается связь сцепления генов, участвующих в развитии аффективных психозов с Х-хромосомой [Вартанян М.Е., 1970; Winokur G., 1972]. Наследование по такому типу приобретает еще более упорядоченный характер при разделении аффективных психозов по течению на биполярный и монополярный варианты: биполярным психозам более свойственно наследование, сцепленное с Х-хромосомой. Связью с Х-хромосомой объясняют и случаи сцепленного наследования маниакально-депрессивного психоза и цветовой слепоты. Последняя рассматривается даже как генетический маркер аффективных нарушений.

Кроме цветовой слепоты, к генетическим маркерам аффективных заболеваний относят недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (G6PO), антигенные типы лейкоцитов и группу крови Xg [Meynett-Johnson L.A., McKeon P., 1966]. Однако соответствующие исследования дали настолько вариабельные результаты, что они позволяют лишь подтвердить генетическую гетерогенность рассматриваемых психозов. Из отдельных фактов в этой области заслуживают внимания следующие: отмечаются сцепление цветовой слепоты и аффективных психозов с длинным плечом Х-хромосомы и сцепление группы крови Xg с ее коротким плечом; цветовая слепота одновременно сцеплена с недостаточностью фермента G6PO. Сцепление аффективных психозов с группой крови Xg не подтвердилось. В 1993 г. M.Baron и соавт. провели контрольное исследование сцепленности ряда признаков с Х-хромосомой на нескольких поколениях трех израильских семей и не подтвердили сцепления исследованных генетических маркеров аффективной патологии с Х-хромосомой. Таким образом, этот вопрос до сих пор остается открытым. При изучении генетических маркеров привлекала к себе внимание также хромосома 11 [Egeland J.A. et al., 1987], но ее связь с заболеванием не была подтверждена.

Современные молекулярно-генетические исследования развиваются в направлении так называемого генетического картирования, т.е. поиска определенных областей хромосом, которые могут быть связаны с наследственной

передачей заболевания или отдаленных его признаков. Они основаны на сканировании генома у членов семей, имеющих больных. Наибольшее внимание привлекли два исследования, опубликованных в 1994 г., в которых были изучены несколько поколений семей больных аффективными психозами [Berrettini W.H. et al., 1994; Straub R.E. et al., 1994]. Полученные данные показали, что локусы генов, возможно, имеющих отношение к развитию заболевания, расположены в перицентромерной области хромосомы 18 (данные группы Berrettini) и на хромосоме 21 — область 21q22.3 (данные группы Straub). Но эти результаты оцениваются как сугубо предварительные и нуждающиеся в подтверждении. Они получили частичное подтверждение в 1996 г. Так, A.De Brune и соавт. установили сцепление биполярных расстройств с хромосомой 18 (области 18q11—18q23), а H.Coon и соавт., обобщив результаты обследования семей, где было 45 больных (27 с биполярными расстройствами, 18 — с униполярными), установили, что заболевание может быть связано с хромосомой 18 — область 18q23, но не с центромерной областью.

Генетические исследования аффективных психозов проводятся с учетом влияния на развитие болезни пола и возраста больных, а также внешних факторов.

Влияние возраста и пола на развитие психоза. Большинство авторов признают, что аффективный психоз чаще встречается у женщин (60—70 %) — в 2 раза чаще, чем у мужчин. По данным E.Kraepelin, у женщин диагностировано $^2/_3$ всехслучаев маниакально-депрессивного психоза. Однако по данным J.Angst (1966), биполярными формами аффективного психоза чаще заболевают мужчины, а униполярная форма в 3 раза чаще развивается у женщин [Weissman M.M., 1988; Judd L.L., 1994]. Риск развития рекуррентной депрессии у женщин составляет 10—25 %, у мужчин — 5—12 %. В комментариях к DSM-IV указывается, что распространенность биполярных форм аффективного психоза одинакова для мужчин и женщин и равняется 0,4—1,6 %. Аффективный психоз часто развивается у женщин в период менструаций, после родов, в инволюции, что подтверждает участие эндокринного фактора в его патогенезе.

Характер распределения больных по возрасту начала заболеваний показал, что в возрасте от 25 до 44 лет заболевают 46,5 %, т.е. около половины всех больных аффективным психозом [Киселев А.С., Сочнева З.Г., 1988]. По данным Б.С.Беляева (1989), биполярные формы развиваются в более молодом возрасте, до 25 лет, а униполярные — в возрасте после 30 лет.

Есть также данные о том, что фазообразование при аффективном психозе зависит от **воздействия экзогенных (психогенных и соматогенных) факторов.** Выявилось их отчетливое влияние на возникновение манифестных фаз при монополярном и биполярном типе течения с преобладанием одного из двух полюсов фазно-аффективных расстройств. Но если в картине монополярного депрессивного психоза экзогенные вредности, отражаясь на клинической картине манифестного состояния, обусловливают сходство последнего с реактивной по структуре депрессией и, следовательно, играют патогенетическую роль, то в случаях монополярного маниакального или биполярного аффективного психоза с преобладанием одного из полюсов фазно-аффективных расстройств роль экзогенных факторов определяется лишь как провоцирующая.

Для монополярных депрессивных форм характерно сохранение реактивного фазообразования на протяжении заболевания. В случаях биполярного течения психоза с преобладанием одного из полюсов аффективных рас-

стройств лишь на начальных этапах болезни отмечается провоцирующая роль в возникновении фаз экзогенных факторов, а на отдаленных этапах болезни эта связь утрачивается. В случаях же с отчетливо биполярным типом течения психоза на протяжении болезни аффективные фазы чаще возникают аутохтонно. При этом чем больше в картине аффективного психоза был представлен маниакальный эффект, тем меньшее патогенетическое влияние оказывают на фазообразование экзогенные факторы.

Биохимические гипотезы аффективных психозов группируются вокруг нарушений водно-электролитного обмена, обмена моноаминов и гормональных расстройств. Среди таких гипотез до 70-х годов доминировали катехоламиновые, общий смысл которых сводился к тому, что при депрессиях отмечается функциональная недостаточность норадреналина мозга, а при маниях — повышение обусловленных им функций. При этом использовались главным образом косвенные доказательства, в частности, основанные на "стратегии предшественников", т.е. изменении состояния больных после введения предшественников норадреналина (ДОФА и др.). В дальнейшем по мере изучения нейрохимических систем мозга с присущими им нейротрансмиттерами и рецепторами спектр биохимических гипотез изменился и, главное, различные нейротрансмиттерные системы стали рассматриваться в их единстве и взаимодействии.

Основной гипотезой патогенеза аффективных психозов, в частности эндогенных депрессий, в настоящее время является серотониновая гипотеза. Она была впервые сформулирована в начале 70-х годов A.Coppen (1972) и получила многочисленные экспериментальные и клинические подтверждения.

Согласно серотониновой гипотезе, в основе заболевания лежит дисфункция центральной серотонинергической нейротрансмиссии. Исторически эта гипотеза базировалась на экспериментально обнаруженном факте снижения уровня серотонина в различных отделах мозга, функция которых связана с эмоциональностью. Исследование содержания основного метаболита серотонина — 5-оксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК) в цереброспинальной жидкости у больных эндогенными депрессиями показало уменьшение концентрации этого метаболита в активной стадии болезни и повышение концентрации при улучшении клинического состояния больных. Содержание 5-ОИУК было ниже у больных эндогенными депрессиями, имеющих суицидальные попытки, чем у аналогичных больных без суицидальных попыток [Roy A. et al., 1989]. Затем эта гипотеза нашла подтверждение при исследовании первичных фармакологических мишеней трициклических антидепрессантов. Было показано, что их действие связано со способностью блокировать обратный захват серотонина через пресинаптические мембраны центральных серотонинергических нейронов. При этом они специфически связываются с так называемыми имипраминовыми рецепторами, что приводит к ингибированию обратного захвата серотонина. Оказалось также, что плотность этих рецепторов у больных эндогенными депрессиями достоверно снижена по сравнению с аналогичной величиной в контрольном аутопсийном материале мозга [Ellis P.M. et al., 1994], что косвенно свидетельствует о гипофункции серотониновой системы при этом заболевании.

Более прямые доказательства вовлечения серотониновой системы в патогенез аффективных расстройств были получены при использовании так называемых нагрузочных тестов на добровольцах. Так, тест с фенфлюрамином (соединение, вызывающее высвобождение серотонина в синаптическую щель нейрона) у больных с большим аффективным расстройством практи-

чески не приводит к повышению секреции пролактина в кровь, наблюдаемой у здоровых [Coccaro E.F., Murphy D.L., 1990]. Известно, что секреция пролактина находится под положительным функциональным контролем серотониновой системы гипоталамуса, поэтому полученные данные однозначно свидетельствуют о снижении функциональной активности центральной серотониновой системы у больных аффективными расстройствами. Аналогичные свидетельства вовлечения серотониновой системы в патогенез аффективных расстройств были получены при использовании в качестве нагрузки диеты, дефицитной по триптофану. Триптофан является незаменимой аминокислотой — предшественником в синтезе серотонина в мозге животных и человека. Его недостаток в диете приводит к снижению синтеза серотонина в мозге и, как следствие, к развитию гипофункции серотониновой системы. Было показано, что диета, практически не содержащая триптофана, вызывает обострение у больных эндогенной депрессией, а у здоровых добровольцев—появление депрессивной симптоматики [Miller H.L., 1996].

Дополнительные свидетельства об участии серотониновой системы в патогенезе аффективных расстройств были получены при изучении серотонинергических маркеров на тромбоцитах крови больных. Известно, что тромбоциты крови человека являются удобной экстрацеребральной моделью для изучения состояния центральных серотонинергических нейронов [Pletcher A., 1988]. На этих клетках присутствуют фармакологически идентичные центральным нейронам элементы этой системы: система обратного захвата серотонина, система его везикуляции, сохранения, освобождения и метаболизма. На тромбоцитах также находятся имипраминовые и серотониновые (5-HT2A) рецепторные белки, идентичные таковым ЦНС. Исследование серотониновой системы тромбоцитов как модельной системы ЦНС показало, что у больных с аффективными расстройствами наблюдается снижение функциональной активности белка — переносчика серотонина через мембрану тромбоцита и плотности имипраминовых "рецепторов", с одной стороны, и повышение плотности серотониновых (5-HT2A) рецепторов (постсинаптический маркер серотониновой системы) — с другой. При этом были найдены также корреляции между величиной выявленных изменений и тяжестью клинического состояния больных (оценка по шкале депрессий Гамильтона). Выявлены также положительные корреляции между нормализацией этих параметров и степенью нормализации клинического состояния больных после лечения [Брусов О.С. и др., 1995; Shelin Y. et al., 1995]. Кроме того, при электронно-микроскопических исследованиях тромбоцитов крови больных эндогенными депрессиями были выявлены доминирование дискоидных форм этих клеток, а также изменения, характерные для активированных тромбоцитов, — наличие псевдоподий и палочковидных форм этих клеток [Киктенко А.И. и др., 1992; Palmer M. et al., 1997]. При этом в тромбоцитах больных с тяжелыми формами эндогенных депрессий не были обнаружены серотониновые гранулы, что является дополнительным свидетельством "истощенности" серотониновой системы при эндогенных депрессиях.

Наконец, существуют генетические исследования, касающиеся вовлеченности серотониновой системы в этиологию и патогенез аффективных расстройств. Так, было показано, что ген белка — переносчика серотонина внутрь нейрона — локализован на 17-й хромосоме [17q11.1—112] и имеет полиморфный участок, содержащий различное число повторяющихся тандемов (STin2.VNTR). Более того, была найдена ассоциация между одним из

таких полиморфных участков (VNTR) и монополярной формой эндогенной депрессии [Ogilvie A. et ah, 1996].

Таким образом, существуют достаточно убедительные доказательства вовлеченности серотониновой системы в патогенез эндогенных депрессий. Эти данные однозначно свидетельствуют о многообразном характере нарушений этой системы, приводящем в конечном итоге к развитию гипофункции центральной серотонинергической системы при эндогенной депрессии. Улучшение клинического состояния больных при лечении антидепрессантами или при электросудорожной терапии коррелирует с полной или частичной нормализацией функционального состояния этой системы. Многообразие нарушений последней (на пре- и постсинаптическом уровне, нарушение различных серотониновых рецепторов, ферментов метаболизма серотонина и др.) обусловливает необходимость дальнейших исследований в этом направлении, что имеет непосредственное отношение и к созданию новых эффективных лечебных средств.

Большой интерес представляет и мелатониновая теория депрессий. Ее основоположником является A.Lewi (1980). При изучении сезонных аффективных расстройств он показал, что секреция гормона шишковидной железы (эпифиза) — мелатонина подчинена четкому циркадному ритму. Симпатические влияния через р-адренорецепторы пинеалоцитов регулируют синтез мелатонина в четком циркадном ритме: минимум его образования приходится на светлую часть суток, а максимум — на темную. С помощью мелатониновых рецепторов, обнаруженных в различных мозговых структурах и периферических органах, гормон контролирует состояние таламо-гипофизарной системы и активность многих эндокринных желез. Кроме того, по механизму обратной связи он "вмешивается" в деятельность супрахиазмальных ядер гипоталамуса, которые являются водителями суточного ритма. Согласно результатам многочисленных работ, эпифиз является местом действия антидепрессантов всех известных классов, в том числе средств, которые ресинхронизируют биоритмы. На мелатониновой гипотезе основаны также применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти терапия лишением сна.

Эндокринные сдвиги, отражающие изменения функции отдельных желез внутренней секреции (щитовидной, половых и др.), и нарушения обмена стероидных гормонов рассматриваются в настоящее время большинством исследователей как вторичные неспецифические явления, в том числе стрессового происхождения, т.е. обусловленные влиянием внешних факторов. Не исключена, однако, и их более существенная роль в патогенезе аффективных психозов. Об этом свидетельствует диагностический *дексаметазоновый тест* при эндогенной депрессии — отсутствие закономерного физиологического подавления функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы в виде снижения содержания гидрокортизона (кортизола) в крови в ответ на введение дексаметазона (стероидный гормон).

Более сложной представляется оценка роли водно-электролитного обмена, особенно в связи с высокой противорецидивной эффективностью солей лития и его способностью предотвращать развитие как маниакальных, так и депрессивных приступов. Влияние лития, по-видимому, выходит за рамки его включения в водно-электролитный обмен (есть данные, что он может влиять на обмен катехоламинов).

Нейрофизиологические основы аффективных расстройств. Играя важнейшую роль в жизни человека, эмоции обеспечивают интегральную субъективную оценку внешних и внутренних стимулов в плане их биологической

значимости, участвуя тем самым в организации целесообразного адаптивного поведения. Различного рода нарушения нормального функционирования мозговых механизмов эмоций — аффективные расстройства и прежде всего депрессии — дезорганизуют приспособительное поведение и являются тяжелым синдромом при некоторых психических заболеваниях [Симонов П.В., 1981].

Известно, что анатомическим субстратом эмоций служат структуры мозга, входящие в так называемую лимбическую систему: гиппокамп с проводящими путями, прозрачная перегородка, ядра миндалевидного комплекса, гипоталамус, а также ряд ядер, лежащих в ретикулярной формации (сетчатое образование) ствола, моста и среднего мозга. Эти структуры часто называют лимбико-ретикулярным комплексом. Кроме того, в состав структур, участвующих в организации эмоций, включают поясную извилину, префронтальную, орбитальную и височные зоны коры больших полушарий [Гельгорн Э., Луфборроу Дж., 1966]. Таким образом, с учетом того, что для эмоциональной оценки раздражителей необходимо вначале произвести их сенсорный анализ, включая привлечение механизмов памяти и вероятностного прогнозирования, можно считать морфологическим субстратом эмоций практически весь головной мозг. Функция перечисленных структур во многом обеспечивается соответствующими медиаторами нервной передачи, в частности такими нейротрансмиттерами, как серотонин и норадреналин.

Норадреналин и серотонин оказывают нейромодулирующее действие на интегративные функции центральных нейронов, снижая их реактивность к слабым возбуждающим и тормозным воздействиям и усиливая ответы на сильные (надпороговые) возбуждающие сигналы, за счет участия в системах ГАМКергического прямого и возвратного постсинаптического и пресинаптического торможения, тем самым увеличивая отношение сигнал—шум в нервной сети [Woodward D.J. et al., 1979]. При этом нужно иметь в виду, что нейромодуляторное взаимодействие моноаминов и ГАМКергической системы при депрессиях является сложным и двусторонним.

Помимо гипотез о тесной связи депрессивных расстройств с нарушениями обмена некоторых моноаминов (серотонин, норадреналин), имеются данные о связи депрессий с дисфункцией тормозных систем коры и диэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон—бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций.

Морфофункциональной основой регуляции биоритмов являются структуры переднего гипоталамуса (прежде всего супрахиазматическое ядро), входящие в парасимпатическую часть вегетативной нервной системы и тесно связанные с серотонинергическими ядрами ствола мозга [Гельгорн Э., Луфборроу Дж., 1966].

Общеизвестно, что при депрессии возникают нарушения сна, которые проявляются в трудности засыпания, частых пробуждениях, особенно ранним утром. В дневные часы больные испытывают ощущения вялости, разбитости вследствие недосыпания; у них резко снижается работоспособность. Нарушения сна, естественно, не являются специфическими для депрессивных расстройств, поскольку они встречаются при многих других заболеваниях. Однако для депрессий нарушения сна являются одним из наиболее частых симптомов.

Нарушения длительности и структуры сна могут быть не только эпифеноменом, но и играть важную роль в патогенезе аффективных расстройств. Показано, что у здоровых людей недостаток сна или нарушения его периодичности (связанные, например, со сменной работой или трансмеридиальными перелетами) могут вызвать развитие депрессивной симп-

томатики [Ашофф Ю., 1984]. Полная депривация сна в течение 40 ч может значительно уменьшать депрессивные симптомы у больных депрессией и даже переводить их в гипоманиакальное состояние [Wehr T.A., 1992].

Одним из основных внешних факторов, синхронизирующих мозговую систему контроля биоритмов, являются изменения освещенности при смене дня и ночи и времен года. Восприятие этих изменений обеспечивается прямыми ретиногипоталамическими путями, причем увеличение освещенности тормозным образом влияет на гипногенные зоны переднего гипоталамуса, серотонинергические ядра ствола и их проекции. Эта система, по-видимому, играет важную роль в сезонных изменениях поведения и, возможно, опосредует сезонные аффективные расстройства у человека [Wehr T.A. et al., 1994]. На основе этих представлений, а также с учетом важности роли серотонинергических проекций в деятельности задних областей коры были разработаны уже упоминавшиеся методы фототерапии депрессивных состояний.

Непосредственное отношение к нейрофизиологии аффективных расстройств имеют представления о межполушарной асимметрии.

На основе клинической картины локальных поражений головного мозга сложилось представление о том, что полушария мозга специфически связаны с регуляцией эмоций, причем левое полушарие "ответственно" за положительные эмоции, а правое — за отрицательные. В одном из наиболее полных обзоров проблемы межполушарной асимметрии Н.Н.Брагина и Т.А.Доброхотова (1988), касаясь последствий локальных поражений головного мозга, отмечают, что при избирательном поражении височного отдела правого полушария у разных больных (правшей) наряду с другими психическими расстройствами были описаны, с одной стороны, тоскливая депрессия, расстройства сна (в частности, увеличение числа и продолжительности сновидений), периодические смены гипоманиакального и депрессивного состояний, а с другой — эйфория, анозогнозия, моторная и речевая расторможенность, снижение критики. При поражении левого полушария наблюдались тревожная депрессия, урежение или исчезновение сновидений, бред отношения, нарушения и обеднение речи, аволюция (при поражении лобных отделов), тревога и растерянность (при поражении височных зон), аффект страдания (при поражении задних областей). Наличие многих из этих симптомов хорошо согласуется с представлением о ведущей роли правого полушария в возникновении негативных (депрессии), а левого — в регуляции позитивных эмоциональных состояний. В связи с этим можно заметить, что локальное поражение в зависимости от объема и локализации может вызывать как ирритацию (с более или менее генерализованной гиперактивацией по эпилептиформному типу), так и функциональную инактивацию пораженного полушария (с растормаживанием структур контралатеральной половины мозга).

Вследствие нарушения межполушарного баланса и гиперактивации правого полушария у больных депрессией развиваются изменения некоторых "правополушарных" высших корковых функций. Так, при депрессии больные обнаруживают резко отличающийся от нормы характер реакций на эмоциогенные музыкальные фрагменты [Михайлова Е.С., 1992]. У них также затрудняется зрительное восприятие эмоционального выражения лиц [Чаянов Н.В., Изнак А.Ф., Моносова А.Ж., 1992; Михайлова Е.С. и др., 1994], отмечаются нарушения восприятия и эмоциональной оценки запахов [Изнак А.Ф., Моносова А.Ж., Чаянов Н.В., 1994] и цветов [Клар Г., 1975; Соколов Е.Н., Вучетич Г.Г., Измайлов Ч.А., 1984].

Функциональная специализация полушарий находит подтверждение и в их нейрохимической асимметрии. Так, выявлено преобладание содержания норадреналина и серотонина в коре правого полушария, а дофамина, ацетилхолина и ГАМК — в левом полушарии [Flor-Henry P., 1983]. Описана также асимметрия содержания норадреналина в таламусе, но более сложного типа: в передних областях таламуса его концентрация выше справа, а в других областях — слева [Oke A. et al., 1978].

Приведенные факты и гипотезы указывают на тесную (и, возможно, причинно-следственную) связь депрессии с нарушениями обмена ряда моноаминов, с дисфункцией тормозных систем коры и диэнцефальных отделов мозга, с десинхронизацией биологических ритмов, в частности механизмов регуляции цикла сон—бодрствование, с полушарной специализацией в контроле положительных и отрицательных эмоций. Эти данные могут быть использованы для диагностики и терапии депрессивных состояний. Они также указывают на значительно большую сложность взаимодействия нейрохимических и нейрофизиологических систем при депрессии, чем это следует из обычно обсуждаемых упрощенных "биполярных" моделей (серотонин — норадреналин, симпатическая — парасимпатическая системы, правое — левое полушария).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагностику аффективного психоза необходимо вести по трем направлениям: доказать принадлежность наблюдаемых аффективных нарушений к эндогенному аффективному синдрому (особенно при депрессиях); определить характер аффективного психоза (моно- или биполярный); дать нозологическую оценку психического заболевания в целом.

Нередко эндогенную депрессию приходится отграничивать от сходных проявлений нейролептической депрессии, негативных изменений личности (включающих апатоабулические расстройства, эмоциональную недостаточность и бедность ассоциативного мышления), астенических состояний, ситуационных депрессий. В этих случаях необходимо обращать внимание на специфические для эндогенных аффективных состояний клинико-психопатологические особенности. Следует учитывать, что для эндогенных аффективных синдромов (маниакальных, депрессивных, смешанных) характерны ограниченность во времени, фазовый характер расстройств с полной обратимостью, обязательное наличие симптомов триады аффективного синдрома, а также присущие им признаки витальности переживаний, суточный ритм в проявлениях расстройств, сезонность, характерные соматовегетативные признаки аффективных состояний (триада Протопопова), болезненная анестезия и чувство неоправданной вины при эндогенных депрессиях с идеями самоосуждения. Бредовые идеи в картине аффективных эндогенных синдромов при аффективных психозах носят конгруэнтный характер, т.е. соответствуют направленности или полюсу аффекта — депрессивного или маниакального — и развиваются при ясном сознании больного.

Дифференциально-диагностическим условием разделения аффективного психоза на его отдельные разновидности служат представления о соотношении полюсов аффективных фазных состояний (депрессивных и маниакальных) в клинической картине заболевания. Решающими диагностическими параметрами такой оценки являются клиническая картина манифестных и повторных аффективных фаз, их длительность, частота, квалифика-

ция качества ремиссии (интермиссии), особенности динамики личностных свойств и показатели социально-трудовой адаптации (см. раздел "Клинические проявления и течение аффективных психозов"). В целом же можно отметить следующее: при сравнении всех описанных разновидностей по их крайним вариантам, монополярным и отчетливо биполярному, становится очевидным, что монополярным разновидностям аффективного психоза (депрессивному и маниакальному) свойственна в основном атипичность клинических проявлений манифестных аффективных фаз, а по мере приближения к отчетливо биполярному типу течения их клинико-психопатологическая картина становится все более типичной. При манифестации монополярного аффективного психоза наблюдается большая длительность аффективных фаз (в среднем 6—12 мес), при биполярных разновидностях они короче, а при отчетливо биполярном аффективном психозе в среднем составляют 3—4 мес. Однако при монополярных разновидностях аффективного психоза более редко возникновение повторных фаз (менее 1 фазы в год) затяжного характера и с относительно продолжительными ремиссиями (от 3 до 4 лет). При отчетливо биполярной разновидности течения за 1 год у больных отмечается более 1 фазы, а средняя длительность ремиссий соответственно укорачивается до 2 лет. Следует также иметь в виду, что не только характер определяющей полярности (моно- или биполярной) в картине заболевания, но и сам полюс преобладающего аффекта фазно-аффективных расстройств определяет качественные характеристики течения и прогноза каждой из разновидностей аффективного психоза. Так, если в динамике заболевания преобладает маниакальный аффект или заболевание манифестирует маниакальной фазой при отчетливо биполярной разновидности, то эти случаи по всем показателям болезни прогностически менее благоприятны по сравнению с теми разновидностями аффективного психоза, при которых преобладают депрессивные расстройства: у больных более часто возникают повторные фазы, чаще отмечается переход заболевания в континуальное течение, выше показатели снижения социально-трудовой адаптации и инвалидизации.

Нозологическое отграничение аффективного психоза чаще всего проводится с приступообразной шизофренией (рекуррентной, циркулярной), реактивными, инфекционными и интоксикационными, симптоматическими психозами, травматической болезнью, эпилепсией, т.е. с теми заболеваниями, в картине которых на том или ином этапе могут развиться симптомы депрессии или аффективные состояния циркулярного характера. При этом дифференциальный диагноз строится не на основании отдельных симптомов, а при учете особенностей заболевания в целом. Тщательному анализу в диагностическом плане должны подвергаться анамнестические сведения, клинические проявления заболевания на разных стадиях, закономерность развития болезни и нозологическая специфичность ее признаков, наличие аутохтонных аффективных фаз в анамнезе. Основными диагностическими признаками, свидетельствующими о развитии аффективного психоза, являются аффективный уровень расстройств на всем протяжении заболевания, отчетливо фазный характер их динамики без усложнения клинической картины и признаков прогредиентности и периодичность их возникновения с чередованием фаз одной или разной полярности. Чаще всего приходится дифференцировать депрессии в рамках реактивного психоза. Помимо уже сказанного, о наличии эндогенного аффективного психоза свидетельствуют наличие генетической предрасположенности и семейная отягощенность аффективной патологией, отсутствие прямой причинной связи с неблагопри-

ятными экзогенными факторами, эндогенная окраска проявлений депрессии с характерной триадой соответствующих симптомов и идеями субъективной вины без попыток самооправдания и персекуторных переживаний, отсутствие прямой зависимости глубины депрессивных расстройств от степени и актуальности психогении.

При симптоматических психических нарушениях, интоксикационных и инфекционных психозах, а также при травматической болезни, артериосклерозе сосудов головного мозга, органических ослабоумливающих процессах, помимо симптомов и закономерностей развития основного заболевания, следует обращать внимание на атипичность аффективных расстройств (оттенок благодушия, эйфории при маниях и дисфорический компонент и слабодушие при депрессиях), их развитие на фоне астении, психоорганического синдрома, амнестических проявлений.

Наиболее часто встает вопрос о дифференциации аффективного психоза и приступообразной шизофрении, в том числе рекуррентной формы. Основным критерием наличия аффективного психоза является отсутствие признаков прогредиентности в динамике заболевания. Атипичность психопатологических проявлений аффективных фаз (депрессии, мании, смешанных состояний), утяжеление течения в виде учащения фаз к позднему возрасту, их удлинение, тенденция к континуальности в смене фаз не должны рассматриваться как признаки прогредиентности, если нет усложнения клинической картины фаз и нарастающих специфических для шизофрении негативных изменений личности в ремиссиях. Признаками прогредиентности могут быть усложнение картины аффективных фаз за счет появления персекуторных бредовых идей, бреда воздействия, признаков синдрома Кандинского—Клерамбо, онейроидного помрачения сознания. О шизофрении свидетельствуют также личностный сдвиг в доманифестном периоде (с процессуальными изменениями) и наличие стертых шубов, а также наследственная отягощенность шизофреническими психозами.

ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Различают методы активной терапии, направленной на купирование проявлений болезни в период приступа (фазы), и профилактической терапии, целью которой являются предупреждение рецидивов заболевания и удлинение ремиссии (интермиссии). По характеру воздействия выделяют медикаментозную и другую биологическую терапию и психотерапию. Последняя при аффективном психозе носит вспомогательный характер.

Выбор конкретных терапевтических методов связан с клиническими особенностями каждой из форм аффективного психоза, а также с этапом развития болезни и индивидуальными особенностями пациента.

Биологическая терапия. При монополярных формах аффективного психоза, когда в картине заболевания более всего представлены атипичные аффективные синдромы, лечение депрессивных и маниакальных состояний имеет ряд особенностей. При реактивных и эндореактивных по структуре депрессиях с тревожно-фобическими и сенестоипохондрическими проявлениями, служащими прерогативой монополярного депрессивного психоза, наблюдается положительная реакция на антидепрессанты преимущественно седативного и так называемого балансирующего действия. Предпочтительным является назначение антидепрессантов второго поколения (атипичных

антидепрессантов), в психотропном спектре которых сочетается отчетливо транквилизирующее или стимулирующее действие с тимолептическим. Используются герфонал, пиразидол, лудиомил, вивалан, или эмовит, в достаточно высоких суточных дозах (от 150 до 250 мг), флуоксетин (20 мг в сутки), серталин (100—150 мг в сутки). Трициклические антидепрессанты в этих случаях значительно менее эффективны, а если назначаются, то в умеренных дозах (амитриптилин до 150 мг). При появлении тенденции к затяжному течению депрессии для интенсификации терапии используются метод внутривенного капельного введения амитриптилина, лудиомила, сочетание антидепрессантов с иглорефлексотерапией и методом кратковременного акупунктурного воздействия [Поляков С.Э., 1986; Асимов М.А., 1994], внутривенное лазерное облучение крови [Перстнев С.В., 1995].

Желаемый терапевтический эффект достигается, как правило, при сочетании антидепрессантов с малыми нейролептиками седативного действия (сонапакс — до 30 мг, хлорпротиксен — до 150 мг, терален — до 30 мг в день) или с транквилизаторами (феназепам — до 6 мг, элениум — до 30 мг, седуксен — до 30 мг). На этапе обратного развития депрессии предпочтение вновь отдается так называемым атипичным антидепрессантам, или антидепрессантам второго поколения (пиразидол, эмовит, тимелит, лудиомил, инказан), наиболее эффективным при неглубоких депрессиях невротического уровня. Согласно рекомендациям медицинских центров ВОЗ (1989), целесообразно продолжать антидепрессивную терапию в течение 6 мес после достижения терапевтического эффекта (для его закрепления).

При биполярных разновидностях аффективного психоза, в клинической картине которых депрессивные состояния имеют преимущественно эндогенную структуру (по типу классической меланхолии или астеноадинамической депрессии), положительный эффект терапии отмечается в большинстве случаев применения больших доз трициклических антидепрессантов стимулирующего действия — мелипрамина и его аналога депсонила (до 250 мг в день), гидифена (до 150 мг), селективных ингибиторов обратного захвата серотонина с выраженным антидепрессивным действием — пароксетина (паксила) по 20—40 мг в день, циталопрама (ципрамила) по 20—30 мг в день, флувоксамина (150—200 мг в день) или антидепрессанта балансирующего действия — миансерина (до 210 мг). Значительно реже, чем в случаях атипичных депрессий, для достижения терапевтического эффекта приходится использовать сочетание антидепрессантов с нейролептиками, как правило, стимулирующего действия (трифтазин —до 5—10 мг, эглонил —до 600 мг в день). В случаях, когда "классические" депрессии эндогенной структуры достигают психотического уровня, эффективны инфузионные методы введения антидепрессантов, в частности мелипрамина, а также стрессовые виды лечения (метод внезапного "обрыва" терапии, ЭСТ), плазмаферез [Костицын Н.В., 1995], иглорефлексотерапия, метод продолжительного акупунктурного раздражения.

Необходимо учитывать не только характер полярности аффекта в течении болезни, но и преобладающий полюс (депрессивный или маниакальный) фазно-аффективных расстройств при биполярном течении, а также то, что нередко они развиваются в структуре сдвоенных, строенных фазных состояний или когда на том или ином этапе болезни возникает тенденция к континуальной смене фаз, характерной для биполярной формы с преобладанием маний и отчетливо биполярной разновидности аффективного психоза, начинающегося с маниакальной фазы. В этих случаях затруднения возникают как при выборе антидепрессантов, так и при оценке оптимальных

сроков антидепрессивной терапии. Несмотря на то что в структуре анергических депрессий ведущим является адинамический компонент, назначение мощных антидепрессантов стимулирующего действия, например мелипрамина или ингибиторов МАО, оказывается малооправданным, так как часто приводит к быстрой инверсии аффекта с последующим более ранним формированием континуального течения заболевания. Более целесообразно в этих случаях применение антидепрессантов мягкого действия — пиразидола, инказана. Эффективность последних в целом проявляется несколько позже, чем мелипрамина, — на 2—4-й неделе лечения, но инверсия аффекта наблюдается значительно реже. Суточные дозы пиразидола — 150—200 мг, инказана — 350—400 мг. Длительность лечения антидепрессантами должна быть минимальной. При исчезновении признаков депрессии их быстро отменяют, что в большинстве случаев способствует выходу в ремиссию. Если прием антидепрессантов по терапевтической схеме более длителен, то добиться выхода в ремиссию труднее, так как депрессивные состояния сразу же переходят в гипоманиакальные или маниакальные. В этих случаях для более устойчивого терапевтического эффекта целесообразно сочетание антидепрессантов с сонапаксом. При такой лечебной схеме после депрессии можно добиться периода ровного настроения. Некоторые авторы придерживаются противоположного мнения и считают целесообразным при континуальной смене фаз сохранять антидепрессанты в терапевтической схеме даже по окончании депрессии, полагая, что это способствует стабилизации состояния [Звягельский М.А., 1987; Мосолов С.Н., 1995]. При неэффективности назначенной терапии иногда целесообразно прибегать к ЭСТ или сочетать основное лечение с назначением карбамазепина, что иногда помогает разорвать континуальный цикл.

В целом при лечении разновидностей эндогенного аффективного психоза выявляется несколько большая эффективность типичных антидепрессантов при отчетливо биполярном типе течения заболевания, тогда как при монополярном депрессивном психозе обнаружен больший эффект атипичных антидепрессантов. Еще нагляднее такая закономерность проявляется при анализе зависимости терапевтической активности антидепрессантов от синдромальной характеристики депрессивного состояния и его тяжести. Лечебный эффект атипичных антидепрессантов в большей мере наблюдается при тревожно-фобических, сенестоипохондрических и астеноадинамических депрессиях, в меньшей мере — при классических депрессивных состояниях с явлениями витальности, заторможенности, витальной тоски или тревоги и болезненной анестезии. В этих случаях значительно больший эффект дают типичные трициклические антидепрессанты.

При монополярном маниакальном психозе, когда маниакальные состояния развиваются по типу "мании без мании", в клинической картине которых собственно маниакальный аффект представлен в неразвернутом виде, а преобладают явления односторонней повышенной активности больных, эффективны производные бутирофена (галоперидол, триседил) и нейролептики фенотиазинового ряда седативного действия (хлорпромазин). Их назначают внутрь в умеренных дозах (галоперидол до 9 мг, а аминазин до 150 мг в сутки). Продолжительность активной терапии обычно равняется 4—5 мес. Преждевременное снижение дозы препаратов или отмена их при кажущейся нормализации состояния приводят к резкому нарастанию маниакальных расстройств. Только по мере стойкого уменьшения интенсивности маниакальных расстройств дозы препаратов постепенно снижаются. Иногда при повторных фазах для их купирования используют комбинацию галопе-

ридола с карбонатом лития в суточной дозе, превышающей средние профилактические (до 1200—1500 мг).

У больных с биполярной разновидностью аффективного психоза лечение маниакальных состояний в основном сходно с вышеописанным, но зависит от синдромальной структуры маниакальной фазы. Так, лечение психопатоподобной мании, особенно в период наибольшей выраженности маниакальных расстройств с признаками психомоторного и идеаторного возбуждения, проводится более активно: вводят внутримышечно нейролептики выраженного седативного действия, увеличивая их суточную дозу (аминазин — до 300 мг, галоперидол — до 15 мг, лепонекс — до 150 мг). В тех случаях, когда при таком лечении собственно маниакальный аффект исчезает, а в поведении больных длительное время сохраняются психопатоподобные черты, требуется замена указанных больших нейролептиков на малые. При этом наиболее быстрый эффект достигается путем назначения неулептила в дозе 10—20 мг/сут. Следует учесть, что антиманиакальную терапию в аффективных фазах с психопатоподобной картиной проводят довольно длительно (в среднем 4 мес). Преждевременное снижение дозы препарата ведет к возобновлению психомоторного и идеаторного возбуждения, резкому нарастанию раздражительности и конфликтности, что обусловливает увеличение дозы нейролептиков. Лишь по достижении устойчивого ровного настроения и нормализации поведения больных дозы уменьшают: галоперидола в среднем до 3—4,5 мг, а неулептила до 10—15 мг, но это делают постепенно — в течение 3 нед.

В случаях, когда в структуре маниакальной фазы отмечаются конгруэнтные бредовые расстройства, явления маниакальной спутанности, наряду с галоперидолом и аминазином наиболее эффективно интенсивное лечение нейролептиком с выраженным антипсихотическим действием — лепонексом в дозе 200—250 мг/сут. В случаях выраженного психомоторного возбуждения и малой эффективности нейролептической терапии в традиционном режиме (прием 2—3 раза в день) наряду с увеличением суточной дозы нейролептиков седативного действия можно рекомендовать их "дробное" введение внутримышечно, до 6 раз в день, в более высоких суточных дозах (галоперидол — по 10 мг, лепонекс — по 75—100 мг на один прием). Поскольку период острых психопатологических расстройств непродолжительный, интенсивная терапия проводится недолго. После исчезновения маниакального бреда, идеаторного и психомоторного возбуждения дозы вышеперечисленных препаратов можно в течение 1—1,5 нед снизить, а в отдельных случаях применяемый препарат заменить сонапаксом (по 100—150 мг/сут).

При лечении маниакальных состояний нейролептики целесообразно комбинировать с солями лития, увеличивая их дозу в процессе лечения в 1,5—2 раза (до 1200—1500 мг) по сравнению с профилактической. Содержание лития в крови при таком лечении достигает 0,9—1,2 ммоль/л. Такая терапевтическая методика приводит к более быстрой редукции остроты развернутых болезненных проявлений при сохранении, однако, общей длительности фазы вследствие остающихся более стертых маниакальных расстройств. Для достижения положительного эффекта суточная доза нейролептиков при сочетании с солями лития может быть уменьшена на 30 %. Такая комбинированная терапия особенно эффективна при купировании классической веселой мании. Поскольку при отчетливо биполярной разновидности аффективного психоза клиническая картина веселой мании часто по интенсивности расстройств достигает лишь гипомании, в этих случаях наиболее эффективно сочетание солей лития с сонапаксом (до 100 мг/сут).

Особенности клинической динамики эндогенного аффективного психоза с тенденцией к утяжелению при развитии в его клинической картине смешанных состояний обусловливают необходимость применения у этих больных на высоте психотического состояния более интенсивных мер. Психофармакотерапия смешанных аффективных состояний должна строиться с учетом их психопатологической структуры и возможности ее видоизменения в динамике заболевания. Терапевтическая тактика предусматривает во всех случаях комбинированное применение нейролептических и тимолептических психотропных препаратов, оказывающих целенаправленное воздействие как на маниакальные, так и на депрессивные компоненты аффективных проявлений. В этих случаях применяют психотропные препараты, которые являются не только наиболее адекватными при аффективных состояниях определенного полюса, но и в наименьшей степени способствуют инверсии аффекта (галоперидол — по 6—12 мг/сут, тиоридазин — по 300—500 мг/сут, пиразидол — по 100—300 мг/сут). При этом конкретный выбор препарата, его доз и сочетаний максимально индивидуализирован. Выбор базисного препарата определяется в первую очередь полюсом тимического компонента смешанного состояния. После редукции последнего определяют дальнейшую тактику терапии, т.е. при лечении смешанных аффективных состояний необходимо в большей мере использовать динамический принцип терапии, учитывающий видоизменение структуры смешанного состояния в ходе лечения и предусматривающий своевременное адекватное изменение назначений.

Поддерживающая и профилактическая терапия. При разработке терапевтических рекомендаций в период ремиссий необходим учет основных тенденций в течении болезни. Подходы к проведению поддерживающей терапии и социореабилитационных мероприятий при каждой из разновидностей аффективного психоза различны.

У больных монополярным депрессивным психозом для профилактики рецидивов применяют финлепсин (карбамазепин), который оказывает явное редуцирующее влияние на депрессивные расстройства. Суточная доза препарата — 600—1200 мг. Имеются данные [Раюшкин В.А., 1998] о положительном профилактическом действии верапамила при монополярно-депрессивной разновидности аффективного психоза (240—480 мг в день). При монополярной разновидности заболевания особое значение в период ремиссий приобретают также мероприятия, направленные на устранение влияния неблагоприятных экзогенных факторов (психогенных и соматогенных) для профилактики реактивной лабильности, поскольку механизм реактивного фазообразования в данном случае является ведущим. В этот период необходимо установление благоприятной микросоциальной среды во избежание внешних стрессовых воздействий. На первый план выступают индивидуальная психотерапия, стремление к дезактуализации тягостных внутрисемейных переживаний и конфликтных производственных отношений. Такое социореабилитационное воздействие способствует сглаживанию явлений реактивной лабильности, предотвращению психогенной провокации рецидивов фазно-аффективных состояний и сохранению хорошей социально-трудовой адаптации больных. На этапе амбулаторного наблюдения у этих больных следует поддерживать стремление к повышению образовательного и профессионального уровня.

При монополярном маниакальном психозе недостаточно критическое отношение больных к своему заболеванию служит причиной нерегулярного приема нормотимических препаратов с профилактической целью, поэтому

мероприятия по вторичной профилактике в основном сводятся к систематическому активному наблюдению и индивидуальной психотерапии.

У больных биполярным аффективным психозом с преобладанием в картине депрессивных расстройств в качестве превентивного средства препаратами выбора являются соли лития (карбоната лития —до 600—1200 мг в день при концентрации лития в крови 0,6—0,8 ммоль/л), верапамил. Имеются авторитетные сведения, что продолжение терапии трициклическими антидепрессантами еще в течение 1 года оказывает значительное противорецидивное воздействие [Montgomery S.A. et al., 1991; Kasper S., Eder S., 1994]. Однако существует и противоположное мнение о том, что использование антидепрессантов в ремиссии может привести к учащению фаз и континуальности в их смене [Мосолов С.Н., Шаров А.И., 1989; Kukopoulos A. et al.,1983]. Учитывая наличие у таких больных признаков астенизации и стертых аффективных состояний в ремиссиях, а также тенденцию к учащению фаз и снижению уровня социально-трудовой адаптации, им не следует рекомендовать работу, связанную с увеличением физической и умственной нагрузки, нужно ограничивать их стремление вновь поступать в вузы или ориентироваться в своей деятельности на будущий профессиональный рост.

У больных с биполярной разновидностью аффективного психоза, в картине которого преобладают маниакальные расстройства, профилактический эффект достигается сочетанным применением солей лития и финлепсина. Как правило, в этих случаях доза лития или сохраняется на уровне обычной профилактической (750—900 мг), или же при нежелательных побочных эффектах понижается наполовину. Финлепсин же назначают в обычных профилактических дозах (600—1200 мг в день) с учетом терапевтического эффекта и побочных проявлений. При развитии смешанных аффективных состояний показана также профилактическая терапия солями лития, а при тенденции к непрерывной смене фаз удается добиться профилактического эффекта при использовании карбамазепина, который сглаживает континуальные проявления, а иногда разрывает непрерывность смены фаз [Костюкова Е.Г., 1989]. В настоящее время имеется достаточно сведений о высоком профилактическом эффекте нифедипина, противорецидивное действие которого в основном направлено на редукцию маниакальных фаз [Снедкова Л.В., 1996]. Социореабилитационные мероприятия в этих случаях сводятся к исключению условий, являющихся потенциальными источниками психотравм, избежанию большой физической или умственной нагрузки, сохранению прежнего уровня трудовой адаптации.

У больных с отчетливо биполярной разновидностью болезни, учитывая исключительно аутохтонное развитие фаз, все рекомендации в основном должны сводиться к регулярной профилактической лекарственной терапии. Предпочтительно назначение солей лития. В тех случаях, когда использование солей лития невозможно из-за побочных эффектов или они оказывают недостаточный эффект, можно рекомендовать назначение солей лития через день в сочетании с финлепсином.

Лечение аффективных психозов имеет некоторые особенности, зависящие от возраста больных. Так, при фармакотерапии юношеских аффективных расстройств [Цуцульковская М.Я. и др., 1993] было выявлено, что трициклические антидепрессанты при лечении юношеских депрессий малоэффективны. Применение этих препаратов связано с большим, чем у взрослых, риском побочных эффектов и осложнений, которые могут развиваться при меньших терапевтических дозах. Они проявляются в виде расстройств, связанных с действием трициклических антидепрессантов на холинергичес-

кие рецепторы (ортостатические явления, задержка мочи и др.), неврологических осложнений (эпилептиформные припадки, дезориентировка, делириозные явления и др.). Осторожное применение этих средств требуется также в связи с повышенной опасностью реализации больными с помощью трициклических антидепрессантов столь частых у них и не соответствующих тяжести аффективных нарушений суицидальных тенденций.

Высокоэффективны при юношеских депрессиях селективные ингибиторы обратного захвата серотонина — флуоксетин, флувоксамин, сертралин, пароксетин, циталопрам. Они особенно важны при лечении затяжных юношеских депрессий с преобладанием астеноадинамических и когнитивных расстройств по типу "юношеской астенической несостоятельности". При юношеских аффективных расстройствах показано также применение ингибиторов обратного захвата серотонина и нормотимиков (соли лития, карбамазепин) в сочетании с нейролептиками (стелазин, этаперазин, неулептил), что обусловлено частотой в их клинической картине когнитивных и психопатоподобных нарушений. Необходимым условием курирования больных с юношескими аффективными расстройствами является проведение поддерживающей и профилактической терапии вне стационара для предупреждения часто возникающих рецидивов.

Важной особенностью терапевтической тактики при лечении юношеских аффективных психозов является необходимость применения комплексного психофармакологического и психотерапевтического подхода [Копейко Г.И. и др., 1995].

В детском возрасте используются те же препараты, что и у взрослых больных (антидепрессанты, соли лития и др.), но, естественно, в адаптированных к возрасту дозах и с большей осторожностью.

Помимо медикаментозной биологической терапии аффективных расстройств, в случаях особенно тяжелых терапевтически резистентных депрессий применяют также электросудорожную терапию, а при сезонных депрессиях фототерапию (лечение ярким светом) и лечение методом лишения сна (см. том 1, главу 7, раздел "Биологическая терапия").

Психотерапия . Психотерапия больных с эндогенными аффективными психозами проводится только при депрессивном спектре расстройств. Отношение к ней психиатров противоречиво и во многом определяется теоретическими позициями, касающимися патогенеза заболевания. В то время как врачи, признающие в основном биологическую природу страдания, весьма скептически рассматривают возможную пользу психотерапии при эндогенной депрессии, психиатры психодинамической, экзистенциальной и других ориентаций, напротив, считают ее необходимой, а некоторые авторы — ведущим методом лечения.

В настоящее время интерес к психотерапии депрессий несколько повысился. Это объясняется ростом числа больных и патоморфозом заболевания с увеличением числа стертых, атипично протекающих и затяжных депрессивных расстройств.

Помимо индивидуальной психотерапии, в том числе в процессе повседневного контакта врача с пациентом, большое значение при депрессиях придается групповой психотерапии. Хотя психотерапия, по общему признанию, не приводит к снятию эндогенной симптоматики, занятия в психотерапевтической группе способствуют возникновению у пациентов чувства принадлежности к ней и большей безопасности, изменению представлений

[1] Раздел написан Б.Д.Карвасарским.

о неповторимости и исключительности их заболевания, уменьшению в связи с этим напряженности, перестройке отношения к своей болезни, укреплению веры в успех лечения, повышению самооценки, выработке более адекватных жизненных планов [Днепровская С.В., 1975].

Групповая психотерапия (различные вербальные и невербальные приемы) при эндогенных депрессиях обычно сочетается с биологической терапией и проводится после снятия острой психотической симптоматики.

Различно отношение психотерапевтов к возможности обсуждения в группе вопросов, связанных с суицидальными тенденциями. Некоторые врачи полагают, что пациентов с суицидальными намерениями вообще не следует включать в группу, полагая, что они могут усилиться. Другие, напротив, считают это необходимым, так как работа в группе может способствовать выявлению скрытых суицидальных тенденций.

Особенно важна психотерапия у больных подростково-юношеского возраста, так как в этот период формируются основные системы, обеспечивающие социальное поведение человека, создается система межличностных взаимодействий и связей, поэтому аффективные расстройства, даже если они протекают относительно легко и обратимо, нередко приводят к значительному искажению социального развития, которое в дальнейшем нарушает полноценную социальную и трудовую адаптацию. Кроме того, у пациентов юношеского возраста в связи с малой эффективностью рутинных методов психотерапии необходимо использовать специальные методики групповой психокоррекционной работы, основной целью которой является тренинг социальных навыков [Копейко Г.И. и др., 1995].

В детском возрасте, помимо адаптированной к возрасту психотерапии, большое значение приобретают методы психологической коррекции и психолого-педагогические воздействия.

Лечение больных аффективными психозами в связи с их особенностями проводится в период приступа преимущественно в стационаре, а поддерживающая и профилактическая терапия — в ПНД или в иных внебольничных условиях, обеспечивающих врачебное наблюдение (при лечении солями лития важен постоянный мониторинг содержания лития в крови).

ПРОГНОЗ

Благоприятный прогноз аффективного психоза составляет одну из главных особенностей этого заболевания. Однако следует учесть замечание M.Muller (1949) о том, что это касается в первую очередь самих фаз, а не заболевания в целом.

Основное место в прогнозе аффективного психоза отводится частоте и длительности аффективных фаз, полюсу аффекта в фазах и их типологической картине. Разделение аффективного психоза на моно- и биполярные разновидности позволяет более точно прогнозировать исход как отдельной фазы, так и заболевания в целом.

Считается доказанным, что в целом монополярные формы прогностически более благоприятны по сравнению с биполярными. Есть данные о практическом выздоровлении в возрасте после 50—60 лет при монополярном депрессивном психозе, тогда как при биполярных разновидностях исход болезни менее благоприятен вследствие учащения фаз и частого перехода болезни в континуальное течение на отдаленных этапах [Паничева Е.В., 1982]. Отмечено, что социальная адаптация больных монополярно-депрес-

сивным психозом сопоставима с аналогичными показателями в общей популяции, т.е. относительно благоприятна [Морозова В.П., 1983]. В то же время J.Angst (1986) отмечено, что в 13 % случаев монополярная депрессия принимает хронический характер. W.Coryell и соавт. (1984) подтвердили эти данные. По их собственным наблюдениям затяжные депрессии встречаются у 24 % больных униполярными депрессиями и только у 11 % биполярными. Более плохой прогноз отмечен при монополярно-маниакальном психозе [Тиганов А.С., 1969].

По-разному оценивают исследователи и прогностическое значение психопатологической картины аффективной фазы. Так, C.Perris (1966) считал, что вообще нет достоверных психопатологических различий в картине моно- и биполярных депрессий. Исследования Б.С.Беляева, М.А.Морозовой и В.А.Раюшкина показали прогностическую значимость типологических разновидностей аффективных фаз при аффективном психозе разной полярности. Было также показано, что наличие аффективных бредовых расстройств (бред греховности, нигилистический бред, меланхолическая парафрения в структуре депрессий, маниакальный бред величия, реформаторства в картине маниакальной фазы) менее прогностически благоприятно и нередко свидетельствует о затяжном характере фаз и резидуальных аффективных расстройствах в ремиссии [Соколова Б.В., 1971].

Помимо ведущего полюса аффективных расстройств, в картине болезни наибольшей прогностической информацией обладают такие параметры, как типология манифестной аффективной фазы, условия и особенности ее формирования, клинические особенности доманифестного периода, составляющего почву, на которой болезнь развивается.

Показатели социально-трудовой адаптации и ее динамика также во многом связаны с манифестной фазой. Там, где биполярный аффективный психоз манифестирует депрессивной фазой, у больных, несмотря на многолетнее заболевание, сохраняется достаточно высокий профессиональный и образовательный уровень, который с годами даже имеет тенденцию к росту. При манифестации заболевания маниакальными состояниями социально-трудовая адаптация ниже, несмотря на преобладание среди этой группы лиц с высоким образовательным уровнем (который на начальных этапах заболевания даже может повышаться); здесь отмечаются заметное снижение профессионального уровня больных и появление случаев инвалидизации.

Установлено также, что чем больше выражена атипичность психопатологической картины манифестной аффективной фазы по отношению к классическим эндогенным аффективным синдромам (реактивные и эндореактивные по структуре депрессии, а также маниакальные фазы с типологической картиной "мания без мании") и чем более аномальна изначальная структура личности больного в доманифестном периоде (псевдопсихопатическая), тем больше разновидность течения эндогенного аффективного психоза приближается к монополярному типу — либо к депрессивному, либо к маниакальному. В этих случаях отмечаются наименьшая частота аффективных фаз (в среднем 1 фаза в 3—4 года), наиболее продолжительные ремиссии (от 3,5 до 6 лет) и устойчивый характер социально-трудовой адаптации (у 68,6 % больных).

При биполярном течении факт доминирования маниакальных фазно-аффективных состояний в клинической картине аффективного психоза, по-видимому, следует расценивать как прогностически неблагоприятный признак по сравнению с биполярными формами с преобладанием депрессий: увеличение частоты аффективных фаз, укорочение ремиссий, тенден-

ция к континуальному течению, заметное снижение социально-трудовой адаптации и даже наступление инвалидизации (у 20 % больных).

Когда клинические проявления манифестных аффективных фаз соответствуют типичным аффективным синдромам (эндогенная по структуре тоскливая депрессия или веселая мания), а в доманифестном периоде у больных обнаруживаются преимущественно акцентуированные личностные свойства, то в дальнейшем можно прогнозировать течение эндогенного аффективного психоза по закономерностям его отчетливо биполярного типа, т.е. разновидности, которая отличается большей частотой аффективных фаз (не менее 1 в год), относительно непродолжительными ремиссиями (до 2 лет). При этом, если отчетливо биполярный аффективный психоз манифестирует депрессивной фазой, то показатели социально-трудовой адаптации здесь выше, чем в тех случаях, когда первой аффективной фазой является маниакальная. Если в случаях манифестации депрессивной фазой характерно не только сохранение профессионального уровня, но даже его рост (у 60 % больных), то при манифестной фазе маниакального типа в ходе болезни не только снижается профессиональный уровень больных (у 25 %), но отмечается инвалидизация (18 % больных).

Таким образом, если характер ведущей полярности аффекта в картине болезни, отражая особенности развития эндогенного аффективного психоза, указывает на его внутреннюю неоднородность, то полюс преобладающих фазно-аффективных расстройств (депрессивных или маниакальных) имеет отношение к степени благоприятности течения болезни.

При биполярном аффективном психозе с преобладанием маниакальных состояний, в клинической картине которого формируются смешанные состояния, заболевание характеризуется относительно более неблагоприятной динамикой. Данные психопатологические расстройства являются признаком более глубокого уровня поражения психической деятельности по сравнению с типичными маниакальными и депрессивными состояниями. Об этом свидетельствует ряд показателей, отражающих особенности течения заболевания: более выраженное учащение аффективных фаз после формирования первых смешанных состояний, большая частота формирования сдвоенных и строенных аффективных фаз и большая их продолжительность, преобладающая тенденция к переходу в континуальный тип течения, больший удельный вес циклотимоподобных расстройств в структуре ремиссий, более низкие показатели уровня социально-трудовой адаптации больных.

Большая атипичность психопатологической картины манифестной аффективной фазы чаще встречается при аномальной структуре личности больных.

АФФЕКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ - ЦИКЛОТИМИЯ, ДИСТИМИЯ

Циклотимия *— аутохтонно возникающие персистирующие состояния патологически измененного аффекта с чередованием периодов гипомании и неглубокой депрессии в виде отдельных или сдвоенных эпизодов (фаз), разделенных интермиссиями или развивающихся континуально.*

В традиционной нозологической классификации циклотимия рассматривается в единстве с маниакально-депрессивным психозом (циклофренией) как его легкий, абортивный вариант. Наряду с дискретными биполярными

аффективными расстройствами (т.е. собственно циклотимическими фазами) к циклотимии относят и личностные девиации циклоидного круга.

Дистимия — хронические (длительностью не менее 2лет) депрессии, развивающиеся (как и циклотимические) на непсихотическом уровне при минимальнойвыраженностиаффективногорасстройства.

При дистимии даже в периоды экзацербаций отсутствуют не только бредовые, галлюцинаторные и/или ступорозные проявления, но и такие свойственные тяжелой депрессии симптомы, как стойкие идеи виновности, суицидальные мысли и попытки, отчетливое психомоторное торможение или ажитация. Хотя дистимия во многом совпадает с *невротической депрессией,* эти понятия не синонимичны. Синдромальное понятие "дистимия" шире традиционной нозологической категории "невротическая депрессия" и включает группу затяжных непсихотических депрессий. В МКБ-10 эта группа аффективных расстройств непсихотического уровня входит в общий кластер "Хронические (аффективные) расстройства настроения" (F34), образованный рубриками "Циклотимия" (F34.0), "Дистимия" (F34.1) и такими "остаточными" (в терминологии МКБ-10) рубриками, как "Другие" и "Неуточненные" хронические аффективные расстройства (F34.8 и F34.9 соответственно). Основным аргументом при объединении указанных расстройств в единую категорию послужили данные генеалогических исследований, позволившие предположить наличие генетического сродства циклотимии и дистимии с наследственным кругом аффективных заболеваний.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История клинического изучения циклотимии завершает период донозологической дифференциации аффективных психозов ("циркулярное помешательство" — по J.Falret, 1851; "двойственное помешательство" — по J.Ballarger, 1854) и непсихотических расстройств, относимых к неврастении ("периодическая неврастения" — по L.Loewenfeld, 1893). В процессе такой дифференциации было подтверждено существование смягченных, наблюдающихся вне стен психиатрических больниц и протекающих "с едва заметными симптомами" вариантов аффективной патологии [Анфимов Я.А., 1899; Корсаков С.С., 1901; Sollier P., 1893; Friedman M., 1893; Lange C, 1895; Hoche A., 1897). Наиболее развернутое для своего времени описание этой патологии принадлежит J.Falret-сыну (1878, 1879).

Термин "циклотимия" был предложен K.Kahlbaum в 1882 г. В дальнейшем он использовался его учеником E.Heckег (1898) для обозначения особой группы аффективных расстройств, клиническая картина которых исчерпывается "непрерывными колебаниями нервно-психического тонуса в виде периодов нерезкого возбуждения или слабо выраженной подавленности". Таким образом, представление о циклотимии как о легкой, рудиментарной форме маниакально-депрессивного психоза опередило создание крепелиновской концепции, предусматривающей нозологическую автономию этого заболевания. С момента выделения этого психоза в самостоятельную нозологическую единицу [Kraepelin E., 1899] циклотимия наряду с психотическими формами включается в центральное ядро эндогенных аффективных заболеваний, а соответствующий термин используется, как правило, в его первоначальном смысле [Ташев Т., 1979; Шахматова-Павлова И.В., Пападопулос Т.Ф., 1983][1].

[1] В немецкой психиатрии вообще все расстройства маниакально-депрессивного круга вне зависимости от конкретной формы и степени тяжести часто определяются термином "циклотимия". Этой традиции, основанной на деонтологическом принципе, вслед за K.Schneider (1955) придерживаются K.Kolle (1955), N.Petrilovisch (1964), M.J.Weitbreclit (1964), J.Glatzel (1971).

Термин "дистимия" также был введен в психиатрию K.Kahlbaum в 1869 г. для обозначения хронической формы меланхолии, т.е. эндогенной депрессии, при которой в противоположность циклотимии не наблюдается маниакальных фаз. Дистимия известна с середины XIX в., однако до последнего времени этим термином обозначались психогенно обусловленные легкие формы депрессий с преобладанием грустного настроения, адинамии, нередко с явлениями навязчивости или ипохондрически-сенестопатическими явлениями, что соответствует понятию невротической депрессии. Концепция последней, конкурирующая с первоначальной концепцией дистимии, основана на представлении о психогенезе затяжных гипотимических состояний[1]. Положение о том, что невротическая депрессия представляет собой эмоциональную реакцию на психотравмирующую ситуацию, было выдвинуто R.D.Gillespie в 1929 г., но первая монография на эту тему выходит в свет лишь 30 лет спустя [Volkel H., 1959].

Современная концепция дистимии, отраженная в МКБ-10, является результатом пересмотра представлений о невротической депрессии, понимаемой как прямое или символическое выражение психического конфликта—реакции конфликтов [Краснушкин Е.К., 1960; Лакоскина Н.Д., 1970, 1987; Ушаков Г.К., 1987; Карвасарский Б.Д., 1990].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Большинство авторов подчеркивают, что распространенность циклотимии в населении значительно превосходит соответствующие показатели аффективных психозов. По обобщенным данным, представленным в некоторых официально принятых классификациях, базирующихся на единых формализованных диагностических критериях, распространенность циклотимии в течение жизни варьирует от 0,4 до 4,5 % (DSM-III-R, 1982; DSM-IV, 1994). При этом, как подчеркивается в ряде работ [Akiskal H.S. et al., 1983; Bridges A., Coldberg D., 1987; Costa e Silva J.A., 1993; Montgomery S.A., 1996], даже депрессия служит поводом к обращению за медицинской помощью не чаще, чем в 35—50 % случаев, причем от 60 до 80 % больных лечатся у врачей общей практики. Если при этом иметь в виду, что состояния, противоположные по знаку аффекта, — гипомании субъективно (а нередко и объективно) не оцениваются как психическая патология, то окажет-

[1] В раде работ предпринимаются попытки вывести изучаемое расстройство из повреждения того или иного интрапсихического механизма, наделяемого свойствами универсальности. В частности, современный психоанализ, выдвигая, по свидетельству Ch.Rycroft (1968), депрессию в разряд центральных понятий, рассматривает это расстройство как форму патологической скорби в ответ на утрату "амбивалентно нагруженного (любовь—ненависть) внутреннего объекта (опоры)". С этих позиций все депрессии трактуются как анаклитические (опорные) и разграничиваются на основе воображаемой [Klein M., 1932] или реальной [Spitz R., 1946] сепарации от "объекта". С бихевиористской точки зрения, таким центральным механизмом является "обученная беспомощность" — поведенческий паттерн, характеризующийся отказом от любых действий, направленных на избегание травмирующих событий [Seligman M., 1975]. При несомненных различиях психоаналитической и бихевиористской концепций, авторы которых оперируют понятиями, оторванными от непосредственно наблюдаемых депрессивных феноменов, ни одна из них не ведет к решению клинических задач.

ся, что значительная их часть вообще не учитывается. Следовательно, фактическая распространенность циклотимии превосходит приводимые показатели.

Распределение больных по полу характеризуется преобладанием женщин в соотношении 2:1 [Вертоградова О.П., Волошин В.М., 1983; Beck A., 1976; Lemperiere Th., 1988]. Дебют заболевания чаще приходится на зрелый возраст (от 21 года и старше), но существуют пубертатные, юношеские [Иовчук Н.М., 1996; Батыгина Г.З., 1997; Данилова Л.Ю., 1997; Akiskal H.S., 1993] и поздние [Михайлова Н.М., 1996; Концевой В.А. и др., 1997; Медведев А.В., 1997; Murphy E., 1989; Helmchen H. et al., 1993] варианты. Данные о возрастных особенностях циклотимии, как и сведения о факторах, участвующих в генезе этой формы, приводятся в соответствующих клинических разделах, посвященных аффективным психозам.

Введение формализованных критериев дистимии позволило уточнить эпидемиологические характеристики этого расстройства. Показатель популяционной частоты дистимического расстройства колеблется от 3,1 [Goldberg D., Bridges A., 1987] до 6 % [Frances A., 1993] и составляет в среднем 4,5—5 % [Newman P. et al., 1989; Akiskal H.S., Burton S.W., 1990]. Риск дистимии в течение жизни равен 3—6 % [Angst J. et al., 1994; Shader R.I., 1994]. Известно, что этот контингент получает специализированную психиатрическую помощь преимущественно в амбулаторных условиях. По данным M.Weissman и соавт. (1993), соотношение леченных стационарно и не нуждающихся в госпитализации составляет 1:8. Дебют расстройства чаще приходится на зрелый возраст (18—45 лет).

КЛАССИФИКАЦИЯ

В обобщенном виде современная систематика непсихотических аффективных расстройств была представлена при разделении их на циклотимию и дистимию. С клинической точки зрения, в соответствии с психопатологическими особенностями целесообразна их более детальная, синдромологическая дифференциация.

Различают следующие клинические варианты циклотимии и дистимии:

Депрессии
- *Циклотимические*
  - Витальная депрессия
  - Апатическая депрессия
  - Циклотимическая депрессия с картиной психической анестезии
- *Дистимические*
  - Катестетическая (соматизированная) дистимия
  - Характерологическая дистимия
  - Дистимия по типу "самоистязающей" депрессии
  - Экзальтированная дистимия
- *Атипичные*

Гипомании
- с выделением клинических вариантов в зависимости от тех или иных психопатологических особенностей, особенностей витальной, соматопсихической и личностной сфер

Смешанныесостояния

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клиническую картину циклотимии и дистимии определяют проявления депрессий и гипоманий, которые включают собственно аффективные расстройства (гипо- и гипертимию) и нарушения в аутопсихической и соматопсихической сферах.

Как при циклотимии, так и при дистимии преобладают депрессии, интрапсихические и телесные симптомы которых характеризуются большим клиническим полиморфизмом и субъективной тягостностью.

Депрессии

В современной психиатрии существует множество классификаций депрессий, основанных на результатах мультидисциплинарных исследований (биологических, генетических, эпидемиологических, патопсихологических, клинических) и на различных принципах построения: концепция "депрессивного спектра" — G.Winokur и соавт. (1975), H.S.Akiskal и соавт. (1983); G.B.Cassano и соавт. (1988), F.K.Goodwin, K.R. Jameson (1990); концепция модальности аффекта — О.П.Вертоградовой (1980), В.Ф.Войцеха (1985), В.Н.Краснова (1997); концепция эволюции депрессивного аффекта по стадиям — Т.Ф.Пападопулоса (1975), Т.Ф.Пападопулоса, И.В.Шахматовой-Павловой (1983); концепция реакции на психофармакотерапию — С.Н.Мосолова (1995), J.C.Nelson, D.S.Charney (1981) и др.

На рис. 32 представлена систематика непсихотических депрессий с отражением сфер, в которых преимущественно реализуются аффективные расстройства, — витальная, соматопсихическая и личностная. При этом в витальной сфере проявляются главным образом циркулярные депрессии, тогда как в двух других — дистимические. Психопатологические образования витальной сферы в соответствии с бинарной (двухуровневой) типологической моделью депрессии [Смулевич А.Б. и др., 1997] подразделяются на позитивную и негативную аффективность.

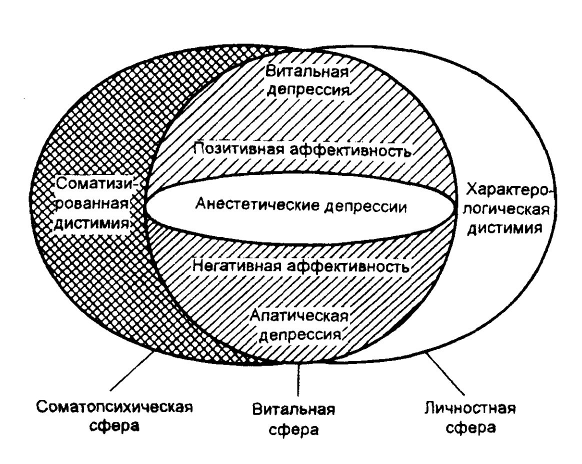


Рис. 32. Систематика непсихотических депрессий. Объяснение в тексте.

Позитивная аффективность. патологически продуктивная. гиперестетическая аффективность представлена в структуре депрессии феноменами депрессивной гиперестезии [Griesenger W., 1866], предельно выраженными при витальной (тоскливой) депрессии.

Негативная аффективность [Watson D., Clark A., 1984] проявляется в виде психического отчуждения, максимально выраженного при апатической депрессии. Феномены негативной аффективности. формирующиеся в структуре депрессии, не следует отождествлять с проявлениями шизофренического дефекта. Эти

нарушения (к ним в первую очередь относятся изменения основного настроения, эмоциональной реактивности, снижение подвижности, активности, витальности, инициативы, а также когнитивные расстройства) носят временный и принципиально обратимый характер. При анестетических депрессиях феномены позитивной и негативной аффективности представлены в относительно равной пропорции. Крайние секторы на приведенной схеме отражают дистимические депрессии, для которых характерно смещение составляющих в соматопсихическую либо личностную сферу.

Циклотимические депрессии. Витальная депрессия [Schneider K., 1959] на циклотимическом уровне обычно определяется стертыми признаками меланхолии с беспричинным пессимизмом, унынием, подавленностью. При этом в клинической картине обнаруживается большинство подчиненных суточному ритму проявлений позитивной аффективности: тоска, тревога, чувство вины и пр. Явления депрессивной гиперестезии, имеющие особый — протопатический — характер, несмотря на телесную проекцию (область груди, эпигастрия — прекардиальная, надчревная тоска), воспринимаются как тягостное психическое расстройство — “психическая гипералгезия" (hyperalgesia psychica — по С.С.Корсакову, 1913). Однако в отличие от "большой депрессии" эти расстройства не очень стойки и непродолжительны. Так, чувство тоски может проявляться периодически на протяжении дня, но в виде кратковременных (от нескольких минут до получаса) эпизодов. Хотя в отдельных случаях в клинической картине формируются сверхценные образования, соответствующие аффекту, — идеи стыда, моральной ответственности, обычно заниженная самооценка с представлениями о собственной никчемности, непригодности к профессиональной деятельности или семейной жизни не достигает уровня овладевающих представлений и сосуществует с конкурирующими, отражающими реальное положение дел идеями. Признаки идеомоторного торможения могут достигать достаточной выраженности, однако максимум их проявлений приходится на утренние часы; вместе с тем на протяжении дня сохраняется известная активность, большинство больных продолжают работать, выполнять (хотя и с трудом) повседневные обязанности.

В отличие от депрессий, наблюдающихся при аффективных психозах, циклотимические депрессии протекают без выраженных признаков остроты состояния (страх, растерянность, меланхолический раптус, аффективное оцепенение, депрессивный ступор).

Для *апатической депрессии* [Вертоградова О.П., 1980] характерно преобладание явлений негативной аффективности. В этих случаях в клинической картине доминирует дефицит побуждений с падением жизненного тонуса. Сохраняющаяся активность отчасти маскирует наступивший изъян (внешне образ жизни и характер деятельности существенно не меняются), но все поступки как бы лишаются внутреннего смысла, совершаются в силу необходимости, "по привычке", "автоматически". Апатический аффект лишен выразительности и сопряжен с обеднением мимики, монотонностью речи, обычно малозаметной, но временами достигающей уровня отчетливой акинезии, замедленностью движений. Депрессия манифестирует внезапным чувством отрешенности от прежних желаний, безучастности ко всему окружающему и собственному положению, отсутствием заинтересованности в результатах своей деятельности, свойственной ранее вовлеченности в события жизни. Изменившееся самоощущение резко контрастирует с доболезненным. Однако неотступные мысли о самоубийстве, побуждающие больных к многократным, а подчас и брутальным суицидальным попыткам,

наблюдаются редко. При апатической депрессии (в отличие от тоскливой) витальные расстройства, сопряженные с признаками отчуждения, не имеют гиперестетических проявлений. Доминирует не всегда четко определяемое субъективно ощущение внутреннего дискомфорта, безысходности, нарастающего беспокойства, напряжения, нередко сочетающегося с вялостью. На первый план (хотя и под маской безразличия или даже безучастности к событиям окружающей жизни) выдвигается мрачная угнетенность, связанная с осознанием происшедших изменений аффективной жизни ("синдром потери" — по H.Lenz, 1979).

В структуре *циклотимической депрессии с картиной психической анестезии* [Shäfer A., 1880], при которой уровень болезненных расстройств относительно неглубок, признаки отчуждения и гиперестетические проявления патологически измененного аффекта не достигают полной психопатологической завершенности и носят парциальный характер. Отчуждение ограничивается явлениями "неистинности эмоций" — по P.Schilder (1914) (ощущение приглушенности чувств) и анестезии соматических функций (отсутствие чувства сна, насыщения, жажды и др.). Представления о собственной личности, образующие эгопсихический комплекс, объединяясь с психической анестезией, исчерпываются переживанием утраты эмоционального резонанса.

В отличие от анестетических меланхолий, наблюдающихся при маниакально-депрессивном психозе, феномены отчуждения сочетаются не с болезненным бесчувствием, а с аффектом иной структуры — ангедонией, проявляющейся сознанием внутренней неудовлетворенности, чувством неудовольствия. При этом речь идет о мягких вариантах депрессивного отчуждения, в том числе и о вариантах, при которых феномены отчуждения не носят генерализованного характера, наблюдаемого при anaesthesia psychica dolorosa, и ограничены какой-либо одной психической сферой — когнитивной, соматопсихической и др.

Один из таких вариантов, с преимущественной заинтересованностью идеаторной сферы, развивается в виде *моральной анестезии* [Смулевич А.Б. и др., 1997], которая позднее была обозначена как апперцептивная анестезия [Ильина Н.А., 1998]. Болезненное отчуждение манифестирует сознанием неудовлетворенности собственной психической деятельностью, "морального уродства" вследствие утраты способности к логическому мышлению, установлению последовательных связей между событиями, усвоению элементарного смысла вещей. Проявления моральной анестезии носят ограниченный характер, не распространяются на сферу чувств и, как правило, сочетаются со склонностью к драматизации и заинтересованностью в сострадании. Хотя уровень отчуждения относительно неглубок и выражается главным образом в снижении насыщенности восприятия и воображения, в субъективной оценке опасения необратимости наступивших изменений умственной деятельности, постоянные сопоставления с прежними, доболезненными психическими возможностями, возводимыми в ранг идеального совершенства, выдвигаются на первый план. Симптомокомплексы апперцептивной анестезии обычно нестойки и полностью редуцируются по мере обратного развития депрессии.

При преобладании феноменов депрессивного отчуждения в соматопсихической сфере формируется *"депрессия без грусти"* [Вепег Р., 1982], чаще всего представляющая собой один из вариантов дебюта циклотимии, при котором явления негативной аффективности сменяются витальной депрессией [Зеленина Е.В., 1997; Deniker P., Olie J.P., 1990]. В клинической

картине депрессии без грусти доминирует соматовегетативный симптомокомплекс с отчуждением витальных влечений (утрата потребности в сне с тотальной инсомнией, полная редукция чувства голода с дефицитом питания). Такие признаки дефицита влечений рассматриваются K. Jaspers (1923) и А.В.Снежневским (1983) как нарушения самосознания витальности и определяются термином "витальная деперсонализация" [Беззубова Е.Б., 1991]. В то же время гиперестетические проявления выражены минимально: при объективно регистрируемых признаках депрессии (патологический циркадианный ритм, депрессивное торможение и др.) в ее картине как бы отсутствует облигатный элемент — собственно депрессивный аффект.

Дистимические депрессии. Катестетическая[1] *(соматизированная) дистимия* [Колюцкая Е.В., 1993]. В клинической картине этих депрессий уже на инициальных этапах доминируют соматовегетативные и астенические симптомокомплексы. Наиболее типичны жалобы на общее плохое самочувствие, сердцебиение, одышку, запоры, слезливость, плохой сон с частыми пробуждениями. Собственно аффективные проявления не носят характера витальности ("матовая тоска" без первичного чувства вины и идеаторного торможения) и развиваются с преобладанием тревоги и подавленности. Аффективные симптомокомплексы (угнетенное настроение, пониженная самооценка, пессимизм и др.) тесно связаны с соматоформными расстройствами, интегрированными в структуру депрессивного синдрома, и субъективно оцениваются как следствие постоянного физического недомогания. В ряде случаев "перекрывание" аффективных и соматоформных расстройств приводит к формированию общих симптомов. При этом подавленность, тоскливость приобретают физикальный оттенок (жжение в области гортани или кишечника, "леденящий холод" под ложечкой, "щемящий овал" в эпигастрии).

На первых этапах интенсивность дистимического аффекта, а также тревожные опасения за свое здоровье, сопряженные с внутренним напряжением, бессилием, массивными вегетативными расстройствами (тахикардия, дисгидроз, головокружения, тремор, потливость, абдоминальный дискомфорт), колеблются в связи с меняющимися условиями жизни, возникновением либо разрешением конфликтов. В дальнейшем (по мере хронификации' состояния) снижается острота тревожных и аффективных расстройств, внешние события все меньше сказываются на динамике клинических проявлений.

При этом определяется два основных направления развития болезненных проявлений. В одних случаях на первый план выступают признаки астении (тревога и беспокойство замещаются снижением активности с чувством физического бессилия, напряженность — вялостью). Усиливается склонность к самощажению, экономии сил, избеганию обязанностей, выходящих за пределы необходимого минимума. В других случаях доминирующими становятся явления невротической ипохондрии. Расширяется круг аномальных телесных ощущений (сенестезии, дизэстетические кризы). Персистирующие телесные сенсации поддерживают готовность к обостренному самонаблюдению и сопровождаются усилением фобий ипохондрического содержания (кардио-, канцеро-, нозофобии).

Характерологическая дистимия [Akiskal H.S., 1983]. На первом плане в

[1] Термин "катестетическая", введенный В.А.Гиляровским (1954), отражает ассоциацию психопатологических расстройств с проприоцептивной чувствительностью.

клинической картине — психопатические проявления драматического кластера (в его пределах классифицируются личностные девиации гистрионного, нарциссического, "пограничного" типов — демонстративность, манипулятивное поведение, вспышки эксплозивности). Вся ответственность за неблагоприятные жизненные события, предшествовавшие возникновению депрессии и первоначально составляющие содержание психогенного комплекса, возлагается на окружающих. В структуре дистимического аффекта преобладают явления дисфории: "угрюмое брюзжание", сварливость с недовольством и придирчивостью. Постепенное "перекрывание" аффективных и личностных расстройств начинается уже в дебюте заболевания. Мрачный пессимизм, "хандра" неотделимы от саркастической оценки действительности и происходящих событий. Явно преувеличенные жалобы на подавленность подкрепляются нарочито скорбной мимикой, стонами, рыданиями и сочетаются с грубыми притязаниями и претензиями к окружающим, повышенной требовательностью к родственникам — истерическая дисфория — по M.Roth (1981), M.Liebowitz, D.Klein (1979). Однако наиболее отчетливо амальгамирование проявлений дисфорического аффекта и патохарактерологических расстройств выступает на отдаленных этапах дистимии. Депрессивные симптомокомплексы становятся "привычными" и субъективно воспринимаются как приобретенные черты характера, которые, по существу формируют основную составляющую дистимического расстройства [Hirschfeld R., 1990]. Наблюдается и постепенное изменение содержательного комплекса депрессии, распространяющегося теперь на более широкие области (пессимистическая трактовка индифферентных жизненных событий, недовольство сложившейся судьбой, негативное отношение к окружающему). Формируется особое — мрачно-дисфорическое мировоззрение. В отличие от депрессивных идей несостоятельности, самоуничижения содержанием идеаторных расстройств становится "комплекс неудачника", образование которого приписывается "сверхчувствительности", неспособности противостоять угнетающим обстоятельствам. "Вектор вины" [Scheid W., 1954] смещается на окружение.

Среди редких вариантов целесообразно выделить дистимии по типу "самоистязающей депрессии" и экзальтированную.

Дистимия по типу "самоистязающей депрессии" [Leonhard K., 1957] характеризуется преобладанием полярных по отношению к патохарактерологическим расстройствам "драматического" кластера проявлений сенситивного типа с актуализацией латентных комплексов малоценности, несоответствия собственной личности требованиям общепринятой морали. Патологически измененный аффект приобретает форму кататимического, сфокусированного (в отличие от беспредметной витальной тоски) на ключевых для депрессивной личности представлениях и приобретает в наиболее выраженных случаях черты "паранойи совести". На первом плане идеи собственной порочности, неправедности всего пройденного жизненного пути, виновности даже в том, что еще не совершено.

В отличие от бредовых депрессий и шизоаффективных психозов истинный аффективный (голотимный) бред (самообвинения, переоценки биографии, неминуемого наказания) и фантастический бред (включая мистический, эсхатологический) не формируются: нарушения самосознания (поражение "Я сознающего" — по H.Ey, 1954) ограничиваются сознанием иллюзорности реально достигнутых успехов, обманчивости высокой репутации.

Экзальтированная дистимия по своим клиническим проявлениям сопоставима с "улыбающейся депрессией" K.Schneider, при которой гипотимия

с неспособностью радоваться сочетается с "веселой миной", оживленной моторикой и отвлекаемостью. Патологически сниженный аффект проявляется в таких случаях персистирующей подавленностью и, хотя выраженность последней варьирует (в зависимости от реальных обстоятельств) в широких пределах (от "хандры" на уровне плохого настроения до выраженной гипотимии), сознание душевного неблагополучия присутствует постоянно. Субъективно пациенты ощущают, что в отличие от окружающих они глубоко несчастны, им недоступны радости и удовольствия, не приносят удовлетворения высокие достижения в профессиональной деятельности, будущее не сулит перспектив. Однако этот пессимистический комплекс чувств не выражается вовне. Будучи на людях, пациенты неизменно оживлены, не по возрасту восторженны, достаточно остроумны, временами суетливы, излишне говорливы, вовлечены во множество дел одновременно. Они обычно энергичны, эффективны в своих начинаниях, выдерживают большие нагрузки. При этом сохраняют серьезность, не склонны к шуткам, на праздниках и шумных вечеринках не способны разделить веселье, чувствуют, что "не в своей тарелке". Единственная сфера активности, в которой они испытывают комфорт, — профессиональная деятельность; только работа отвлекает их от гнетущих размышлений. Когда нечем заняться, они чувствуют себя хуже — углубляются подавленность, мрачная настроенность.

Экзальтированная дистимия обычно формируется по типу вторичной дистимии после одного или нескольких депрессивных приступов.

Атипичные депрессии. Рассмотренные выше типы аффективных синдромов полностью не отражают клинического многообразия депрессивных расстройств. Существуют, по выражению E.Kraepelin, "нешкольные" варианты, характеризующиеся особой, атипичной констелляцией симптомов. Такие формы чаще встречаются в амбулаторной (среди контингента кабинета неврозов) или общемедицинской практике.

Атипичные депрессии, составляющие, по данным D.E.Klein (1993), не менее 40 % от числа всех депрессий, протекают в виде более коротких и частых эпизодов и манифестируют в подростковом и юношеском возрасте. Такие формы развиваются преимущественно на фоне личностных девиаций избегающего, истерического и зависимого типа, характеризующихся чертами аффективной лабильности, тревожности, сенситивности в интерперсональных отношениях [Nierenberg A., 1996, 1997].

Чаще всего в рамках "атипичных" рассматриваются стертые формы депрессий. Речь идет о синдромах, не достигающих полной психопатологической завершенности, при которых основные, свойственные циклотимическим депрессиям проявления (собственно гипотимия, психомоторные расстройства, идеи виновности и др.) мало выражены, а часть из них отсутствует вообще ("субсиндромальные депрессии" — по L.L. Judd и соавт., 1994).

В других случаях собственно аффективные расстройства отступают на второй план и часто не распознаются, поскольку ведущее положение в клинической картине занимают симптомокомплексы, выходящие за пределы психопатологических расстройств аффективных регистров. Относящиеся к этой группе атипичные депрессии обозначаются как "маскированные" [Kielholz P., 1973], "скрытые" или как "тимопатические (депрессивные) эквиваленты" [Lopez-Ibor J.J., 1973]. По признаку доминирующих феноменов, которые чаще всего носят изолированный характер, выделяются и варианты атипичных депрессий. Преобладание расстройств автономной (вегетативной) нервной системы ("вегетативные депрессии" — по Lemke G.,

1974) определяет соматизированные "маски" депрессий. В качестве "фасада" таких депрессий могут выступать соматоформные расстройства, имитирующие сердечно-сосудистую патологию, расстройства желудочно-кишечного тракта и других систем организма, стойкие идиопатические алгии — головные боли, невралгии различной локализации, гиперсомния — сонливая депрессия [Вейн А.М., Хехт К., 1989; Erkwon R., 1986]. Среди психопатологических "масок" циркулярной депрессии выделяются обсессивно-компульсивные и тревожно-фобические расстройства (социофобии, панические атаки) [Puzynski S., 1997], а также истерические симптомокомплексы — истерические "маски" циклотимии [Плотников СМ., Ковалев Ю.В., 1992].

В качестве эквивалентов аффективных расстройств в рамках атипичных циркулярных депрессий рассматриваются также психопатологические образования, характеризующиеся расстройствами влечений (анорексия, булимия, дипсомания, токсикомания и др.). Атипичные депрессии манифестируют при моно- и биполярном течении и проявляются либо в виде типологически самостоятельной фазы, либо как продромальная стадия, или как определенный этап обратного развития циркулярной депрессии.

Гипомании

Гипомания (mania levis, mania mitis) — мягкая форма мании, включающая в ослабленной форме проявления последней. Гипоманиакальный синдром подобно классической мании определяется повышенным, гипертимическим аффектом, иногда с чертами эйфории (беспечное довольство, безмятежность, пассивное умиление), ускорением когнитивных процессов с повышенной говорливостью, раздражительностью, подвижностью, сокращением времени ночного сна. Гипомания, как правило, эгосинтонна и субъективно воспринимается как состояние естественного, приятного подъема. Критическое отношение к расстройству субъективно затруднено: признаки подъема, нехарактерные для больного вне этого периода, чаще заметны лишь для его окружения. Проявления гипомании включают как расстройства собственно аффективной (гипертимия), так и ауто- и соматопсихической сферы.

Гипертимия характеризуется повышением общего (витального) тонуса, жизнерадостностью, чувством благополучия, чрезмерного, обычно несоизмеримого с реальным положением оптимизма. Патологически измененному аффекту соответствует изменение самооценки с хвастливым преувеличением собственных достоинств, убежденностью в своей неординарности, непогрешимости, идеями превосходства. При таком "существовании с высокомерием" [Moryiama K., 1965] любое возражение или противодействие воспринимается как досадная помеха; ответной реакцией становится "гипертрофированный дух противоречия" [Akiskal H.S., 1989] с придирчивостью, раздражительностью, гневливостью. Чаще эти признаки достаточно лабильны [Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н., 1988; Крыжановский А.В., 1995], но могут определять клиническую картину "раздражительной", "брюзжащей" гипомании.

В аутопсихической сфере повышенный настрой выражается ускорением темпа мышления и речи, рассредоточенностью, отвлекаемостью, "чувством мощи собственного Я" [Petrilowitsch N., 1964], приливом неиссякаемой энергии, рьяной деловитостью. Даже рутинная работа выполняется с особым эмоциональным подъемом, любая проблема представляется раз-

решимой; возникает множество планов с непоколебимой уверенностью в их осуществимости, предпринимаются попытки немедленно реализовать задуманное.

На первом плане среди нарушений соматопсихической сферы — чувство телесного комфорта, особого физического благополучия, наивысшего расцвета сил, превосходного здоровья. Двигательная активность с хорошей переносимостью нагрузок и высоким порогом утомления сочетается с уменьшенной потребностью в отдыхе. Прилив энергии, сохраняющийся на протяжении всего дня, совмещается со снижением потребности во сне при его достаточной глубине. Соматопсихические проявления гипомании (как и депрессии) при минимальной выраженности собственно аффективных расстройств могут доминировать в клинической картине ("мания без мании" — по М.А.Морозовой, 1988).

Типологическое подразделение гипоманий и их нозологическая оценка неидентичны дифференциации депрессий. Гипомании (как и мании) лишь в общих чертах повторяют депрессии, но не являются их зеркальным отражением.

Клиническая квалификация гипоманий, как и депрессий, фактически проводится на основе преобладания тех или иных расстройств витальной сферы *(простая,* или *веселая; раздражительная,* или *гневливая, экспансивная* гипомании), сферы соматопсихической *(эйфорическая ипохондрия) и* личностной *(кверулянтная, авантюристическая, дисфорическая* гипомании). При этом варианты наблюдающихся манифестных (психотических) состояний — мания со скачкой идей, неистовством — mania furibunda, гневливая мания, мания с бредом не развиваются.

При циклотимии нередко наблюдаются *продуктивные гипомании,* характеризующиеся не свойственной ранее (до развития фазы) повышенной активностью с чувством неисчерпаемой энергии. Нарушения цикла сон—бодрствование неглубоки и проявляются некоторым сокращением длительности ночного сна с ранним пробуждением, сопровождающимся чувством бодрости и готовностью к деятельности. Ускоряются идеаторные процессы при умеренно выраженной отвлекаемости. Обостряется память (особенно на прошедшие события), улучшается усвоение прочитанного. Часто отмечаются повышенная потребность в общении, фамильярность, социальная гиперактивность с напором, направленным на преодоление препятствий. Продуктивная гипомания не нарушает профессиональную деятельность, а в ряде случаев (и особенно не требующих длительного усилия и кропотливой, однообразной работы, нацеленной на отдаленную перспективу) даже стимулирует ее. Однако избыток активности ("полет идей" и "бесконечное стремление вперед" — по H.Ey, 1955) при сочетании с другими признаками гипомании — болтливостью, беспечностью, неосмотрительностью, безответственностью, отвлекаемостью, разбросанностью с переключением на несущественные, не относящиеся к делу стимулы чаще оказывается непродуктивным; деятельность больных превращается в цепь незавершенных начинаний, невыполненных обязательств; на первом плане — повышенная потребность в удовольствиях, поиски свежих, но поверхностных впечатлений. Такого рода проявления повышают риск субъективно приятных, но не конвенциональных, не одобряемых ни в семье, ни в обществе поступков (расточительность, кутежи, сексуальная невоздержанность), угрожающих негативными последствиями (скоропалительный развод или брак, банкротство и др.).

В качестве особых — атипичных форм, отличающихся преобладанием соматопсихических расстройств, выделяются *гипертимические ипохондрии.*

В случаях с преобладанием явлений ***сенсоипохондрии*** повышенный аффект, реализующийся безудержной деятельностью, направленной на борьбу с мнимым недугом, может скрываться за фасадом патологических телесных сенсаций (вегетативные дисфункции, конверсии, алгопатии) — *маскированная гипомания* H.Bonnet (1978). В других случаях ипохондрическая поляризация гипертимии может осуществляться путем присоединения к стойкому, лишенному модуляций повышенному аффекту явлений *идеоипохондрии* — *эйфорическая ипохондрия* [Дубницкая Э.Б., Чудаков В.М., 1994; Leonhard K., 1957]. Источником сверхценной одержимости становятся изолированные, но чужеродные нормальной телесной перцепции патологические сенсации со свойствами "овладевающих ощущений" (персистирующие, неотступные, не поддающиеся влиянию анальгетиков патологические ощущения, чуждые обычным представлениям, противопоставляемые другим телесным сенсациям и как бы противоречащие всему жизненному опыту больных). Оптимистический настрой на "преодоление болезни" сопровождается попытками "отстраниться" от нее с помощью шумной бравады, форсированной веселости, "черного" юмора.

Гипомании могут формироваться как в пределах периодически повторяющихся фаз, так и приобретать стойкий, затяжной характер. Аффективные расстройства, определяющие картину циклотимических фаз, характеризуются отчетливым, очерченным во времени, отличным от обычного и заметным для окружающих подъемом настроения. Гипоманиакальные фазы по сравнению с маниакальными обычно не сопровождаются стойкими нарушениями социального и профессионального статуса.

При затяжном течении гипомания приобретает многолетний — персистирующий характер *(хроническая гипомания)*. Состояния хронического подъема отличаются стойкостью аффекта и нередко протекают по типу продуктивной гипомании, определяемой пациентами как период "простой" и "легкой" жизни. Однако наблюдаются и атипичные варианты: среди них — хронические гипомании со сверхценными образованиями, когда не игравшие ранее значимой роли склонности и увлечения становятся смыслом всей жизни; гипомании с рудиментарными навязчивостями, идиопатическими алгиями. Нередко длительный период неизменно хорошего самочувствия может быть внезапно прерван своеобразным "зигзагом", когда относительно ровная линия гипомании сменяется преходящими соматизированными расстройствами (вегетативные кризы, конверсии) и/или астенией, витальным страхом, расстройствами самосознания с тревогой, суетливостью, бессонницей.

Положение хронической гипомании в систематике аффективных расстройств нуждается в уточнении, поскольку в отличие от дистимий, выделенных в качестве самостоятельной диагностической категории, разграничение хронических гипоманий не завершено: одна часть из них в соответствии с современными представлениями рассматривается в рамках конституциональных аномалий — гипертимий ("гипертимический темперамент" — по H.S. Akiskal, 1996), другая относится к эндогенной патологии ("психопатоподобная гипомания" — по А.С.Тиганову, 1969; А.Б.Смулевичу, 1987, 1994).

Смешанные состояния

Патологические изменения аффективности нельзя свести к полярным фазовым расстройствам: депрессивные и маниакальные проявления в структуре синдрома могут сосуществовать одновременно. Клиническая картина

таких "смешанных", в терминологии E.Kraepelin (1921), состояний характеризуется замещением одного или нескольких элементов мании признаком депрессии, и наоборот (например, возбуждение при депрессии или заторможенность при маниакальном состоянии).

Смешанные состояния, наблюдающиеся при непсихотических аффективных заболеваниях, чаще всего формируются в рамках "циркулярных расстройств аффективного спектра малой интенсивности" [Akiskal H., 1979; Engeland J., 1983; Endicott J. et al., 1985]. Их психопатологическая структура в отличие от "чистых" депрессий и гипоманий отличается большим полиморфизмом; многообразие проявлений связано как с формированием общих симптомов (раздражительность, тревога, идеомоторное беспокойство, внутреннее напряжение, нарушения концентрации внимания, расстройства сна), так и с присоединением психопатологических расстройств других регистров (обсессивно-компульсивные расстройства, панические атаки, деперсонализация).

Симптомокомплексы, формирующие смешанные состояния, манифестируют либо симультанно, либо последовательно в рамках "короткого цикла" — при быстрой смене полярных аффективных расстройств. Аффективные фазы, развивающиеся по типу смешанных состояний, характеризуются большой протяженностью и в ряде случаев приобретают форму дистимии.

Современные исследователи [Post W.R. et al., 1989; Akiskal H.S., 1992; Clothier J. et al., 1992; Weller E.B. et al., 1995; McElroy S.L. et al., 1997] выделяют два основных типа смешанных состояний: "дисфорическую гипоманию" и "экзальтированную дистимию". Дисфорическая гипомания имеет сходство с "тревожной" или "депрессивной" манией E.Kraepelin, однако наряду с крайней лабильностью полярных аффективных расстройств характеризуется выраженными психопатическими проявлениями.

Сочетание феноменов гипомании и депрессии при дисфорической гипомании происходит в процессе быстрой смены подъема настроения со вспышками недовольства, раздражительности, нетерпимости к мнению окружающих, периодами уныния и раскаяния.

Течение

Циклотимия проявляется дискретными приступами (фазами)[1]. Такое течение предполагает полное восстановление доболезненного состояния (restitutio ad intergrum) по миновании отдельного аффективного приступа (эпизода). Обратное развитие расстройства с полной редукцией психопатологических проявлений у большинства больных (80 %) регистрируется через 3—6 мес [Coryell W., 1996]. Такие среднестатистические диахронические параметры сокращаются лишь после 10 аффективных эпизодов [Grof R. et al., 1979; Angst J., 1981]. Однако существует значительная доля больных (20 %), у которых интермиссия наступает не ранее, чем через 12 мес, причем из их числа в 5 % случаев формируется контингент больных с затяжными — дистимическими — депрессиями продолжительностью не менее 5—8 лет. В этих

[1] Термину "фаза", адекватному представлению об очерченных во времени явлениях циркулярности в биосфере и тем самым — холистическим (целостным) позициям, на которые опирается нозологическая систематика в лексиконе современных официальных классификаций (МКБ-10, DSM-IV), ориентированных на синдромальный подход, соответствует определение "эпизод".

случаях каждый новый рецидив увеличивает риск попадания в группу больных хронической депрессией на 10 %. Такая тенденция характерна прежде всего для женщин 55 лет и старше, 50 % которых нуждаются в нескольких повторных госпитализациях [Solomon D.A., 1995; Ballanger J.C., 1996; Coryell W., 1996].

Отличительной особенностью фазовых состояний при циклотимии (при том, что отдельный эпизод может быть спровоцирован психогенно) является аутохтонность возникновения. Расстройство дебютирует внезапно: в течение нескольких часов развиваются проявления депрессии или гипомании; той же внезапностью может характеризоваться и обратное развитие приступа (эпизода).

Преобладающий тип приступов — депрессии, выявляющиеся, по данным И.В.Шахматовой-Павловой и Т.Ф.Пападопулоса (1983), у 90 % больных циклотимией. Может наблюдаться как регулярное (хотя возможно и неправильное) чередование депрессивных и гипоманиакальных эпизодов (отдельных или сдвоенных), разделенных свободными от психопатологических нарушений светлыми промежутками, так и безремиссионное течение по типу continua. В среднем на каждого больного приходится 4 фазы; вероятность повторной фазы составляет 50—60 %, третьей — 70 %, четвертой — 90 % [Angst J., 1986]. Дебют циклотимии гипоманиакальным приступом в юношеском возрасте означает почти безусловную (85—95 % случаев) вероятность континуального течения [Solomon D.A., 1995]. Однако надежные предикторы риска рецидивов при циклотимии окончательно не выявлены [Ballanger J.C., 1996].

Выделяют три типа биполярных циклов: 48-часовой цикл с максимальной лабильностью альтернирующего аффекта; быстрый цикл, при котором мания и депрессия чередуются каждые несколько дней или недель; сезонный цикл с предпочтительным формированием аффективных эпизодов весной и осенью. Сезонные аффективные расстройства, при которых вегетативные нарушения, сонливость, повышенная потребность в богатой углеводами пище с перееданием и прибавкой массы тела сочетаются с тревогой и раздражительностью, чаще возникающие осенью и зимой, выделяют в самостоятельную форму ("зимняя депрессия"). Приводятся данные, подтверждающие связь сезонности аффективных расстройств с нарушениями серотонинового обмена [Garcia-Borreguero D. et al., 1995; Tompson C. et al., 1997].

Фазовые аффективные расстройства при циклотимии не сопровождаются формированием негативных расстройств и завершаются полной ремиссией (интермиссией) у 70—80 % больных. Однако такое благоприятное течение непсихотических аффективных заболеваний наблюдается далеко не во всех случаях. У части больных отмечаются неполные тимопатические ремиссии, при которых резидуальная аффективная симптоматика может сохраняться многие месяцы и даже годы. Субдепрессии в этих случаях не сопровождаются психомоторной заторможенностью и субъективно оцениваются как "беспричинная хандра", гипомании характеризуются повышением продуктивности при полностью упорядоченном поведении. Пациенты подчеркивают, что возможность обходиться без лечения отличает эти состояния от истинных приступов болезни [Паничева Е.В., 1970]. Наряду с такой "циклотимической биполярностью" [Hollander H., 1992] в картине неполных ремиссий могут выступать тики, фобии, стойкие нарушения сна. Иногда формируются личностные расстройства, которые иногда сопровождаются девиациями в сфере влечений (склонность к злоупотреблению психоактивными веществами, анорексия) [McElroy S., 1994]. На поздних этапах болезни

нередко развивается резидуальный синдром недостаточности" [Petrilowitsch N., 1968], во многом сходный с астеническими изменениями, ранее выделяемыми при аффективных заболеваниях [Галачьян А.Г., 1929; Kraepelin Е., 1915]. Состояние больных характеризуется "застыванием" картины депрессии с преобладанием астенической симптоматики и формированием склонности к чрезмерному самонаблюдению, неуверенности в себе, интолерантности к конфликтам. Хроническое "неврастеническое снижение активности" со страхом любых перемен вынуждает больных к созданию вокруг себя атмосферы уныния и безысходности, от которой они сами же и страдают.

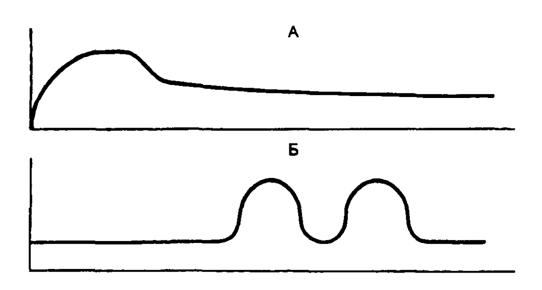


Рис. 33. Условное изображение подтипов хронической депрессии: дистимии (А) и двойной депрессии (Б) [по Keller М.,1977].

Ось абсцисс — длительность заболевания (в пределах 2—2,5 лет), ось ординат — тяжесть депрессии.

Дистимия, протекающая с преобладанием жалоб на общее недомогание, чрезмерную сонливость, вялость, усталость, часто встречается в общемедицинской практике. В поле зрения психиатра такие больные попадают обычно на этапе развернутых клинических проявлений.

Различают дистимию первичную и вторичную, а также дистимию с ранним и поздним началом. Первичная, или "чистая", дистимия не связана с каким бы то ни было предшествующим психическим расстройством и обычно начинается в относительно раннем возрасте (до 21 года). Вторичная дистимия обычно начинается на фоне уже существующего психического или соматического заболевания. К числу "вторичных", формирующихся при воздействии психотравмирующих факторов, принадлежит выделенная H.Weitbrecht (1952) эндореактивная дистимия, при которой наблюдается витализация картины депрессивной реакции. При этом изменения аффективности, утрачивая связь с "патогенной" ситуацией, приобретают стойкий характер и сопровождаются менее связанными с личностью "общими" депрессивными идеями: тема утраты или семейного краха сменяется чаще всего ипохондрическими опасениями либо депрессивными идеями экзистенциального содержания — несовершенства мира, бесперспективности и бессмысленности попыток изменить ход жизни и пр. Случаи, когда на дистимическое расстройство накладываются более отчетливо выраженные депрессивные эпизоды, обозначаются как "двойные" депрессии [Keller М.В., 1994]. Такие депрессивные эпизоды (подобно собственно дистимическим) носят затяжной характер; при этом обнаруживается тенденция к частому рецидивированию больших депрессивных эпизодов при достаточной устойчивости к тимоаналептической терапии. По данным M.Weissman (1993), "двойные" депрессии наблюдаются у 20—25 % больных рекуррентной депрессией, причем полноценная ремиссия наступает только у 3 % больных. В остальных случаях между эпизодами всегда присутствует дистимическая симптоматика той или иной степени выраженности (основные варианты течения дистимии представлены на рис. 33). У 96 % больных дистимическое расстройство продолжается не менее 3 лет, у 73 % — 5 лет и более; почти у 50 % пациентов длительность заболевания превышает 10 лет.

Длительное течение дистимии может сопровождаться снижением адап-

тации и качества жизни. По данным S.Levin (1986), такие больные 10 % своей жизни проводят в стационаре и Уз жизни страдают от депрессии.

ПРЕМОРБИДНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТИ

Циклотимия развивается у лиц, предрасположенных, обладающих гомономным, циклоидным темпераментом. Отличительной особенностью аномалий этого круга наряду с синтонностью, мягкосердечием, естественностью поведения, является аффективная неустойчивость. Такая склонность к смене периодов подавленности состояниями чрезмерного подъема с оптимальным самочувствием и приливом сил проявляется как в связи с психогенными влияниями, так и аутохтонно. Среди концепций, рассматривающих эту проблему в аспекте анализа конституционального предрасположения к циклотимии и дистимии, одна из наиболее известных сформулирована E.Kretschmer (1930). Согласно этой концепции все аффективные расстройства вне зависимости от их принадлежности к эндогенным заболеваниям (маниакально-депрессивный психоз, циклотимия) или к пограничной психической патологии (циклоидные психопатии) рассматриваются в пределах единого континуума. В свете концепции E.Kretschmer, даже в ее современной формулировке [Berner P., 1988], аффективный приступ трактуется как прямое продолжение свойств личности. Приводимая HAkiskal (1984) интерпретация доманифестного склада личности как "субаффективного проявления" будущей болезни в ее психопатологически завершенной форме согласуется с положением E.Kraepelin (1921) о том, что "конституция является тем фундаментальным состоянием, из которого возникают приступы, вырастающие, подобно горной вершине, из рудиментарной, но структурно идентичной основы"[1]. В качестве такой основы для циклотимии рассматривается диатетическая пропорция темперамента — от приподнятости (веселья) к подавленности (печали), присущая, по E.Kretschmer, циклоидам. Выделяется также гипертимический (включая экспансивных гипертимиков N.Petrilowitsch) темперамент. Для дистимических депрессий в преморбиде характерны аномалии личности, относимые П.Б.Ганнушкиным (1964) в пределах циклоидного круга к "конституционально депрессивным" ("прирожденные пессимисты", "тяжелокровные") или K.Schneider к "депрессивным".

Предрасположенность к развитию депрессий коррелирует с патохарактерологическими свойствами психастенического типа. В структуре этого типа преморбидного склада также выделяются два варианта: "тревожно-мнительный" характер — по С.А.Суханову (склонность к сомнениям, отсутствие внутренней уверенности в истинности чувств, правильности суждений и поступков, способности к беззаботному веселью) и ананкастный ("психастеники" — по P.Janet, "ананкасты" — по K.Schneider) с преобладанием

[1] Существует и противоположная точка зрения: аффективная фаза представляет собой самостоятельное расстройство, "свободное от метапсихологических (личностных) основ" [Arieti S., Bemporad J., 1980] и является совокупностью психопатологических феноменов. При том, что широкое понимание циклотимии до сих пор встречает возражения [Чахава В.О., 1993; Крыжановский А.В., 1995; Klein D.N., 1990], такой подход стимулировал разработку проблемы личностных черт, предрасполагающих к развитию аффективной болезни [Schimoda M, 1941; Sjöbring H., 1973; Tellenbach M., 1976; Zerssen D., 1989].

ригидности, мелочного педантизма, категоричности, бескомпромиссности. Всякое отступление от навсегда принятого порядка сопровождается у этих лиц тревогой, подавленностью.

Структура преморбидной аффективности может определяться склонностью к образованию стойких кататимных комплексов. При этом преморбидный аффект имеет, по данным В.О.Чахавы (1993), полярные свойства. Экспансивно-кататимному аффекту соответствуют завышенная самооценка, решительность, инициативность, широкий диапазон активности. Деятельность, связанная с кататимным комплексом, сопровождается подъемом, приливом энергии. Противоположному типу — сенситивно-кататимному аффекту — адекватны заниженная самооценка, нерешительность, осторожность. Деятельность, связанная с кататимным комплексом, сопровождается психической напряженностью, неуверенностью, тревожными опасениями.

ГЕНЕТИКА

Результаты многочисленных исследований не оставляют сомнений в биологической обусловленности аффективных расстройств, в том числе и непсихотических форм.

Существовавшее ранее представление о моногенно-доминантной передаче сменилось полигенной концепцией подверженности к развитию заболевания. Нейробиологические отклонения, лежащие в основе предрасположения к развитию этих расстройств, рассматриваются в настоящее время в основном на уровне вторичных звеньев патогенеза. К такого рода отклонениям относятся не только биологические характеристики, но и семейное отягощение, а также личностный преморбид страдающих аффективной патологией пробандов.

Данные, обобщающие результаты близнецовых исследований, позволяют утверждать, что конкордантность по аффективным расстройствам для дизиготных пар составляет не менее 65—80 % против 20 % для гетерозиготных [Милев В., Москаленко В.Д., 1988; Gershon E.S., 1990; Goodwin F.K., Jamison K.R., 1990]. A.S.Bertelstein и соавт. (1977) вычисляют пробандовую конкордантность в 87 и 3,7 % соответственно, а следовательно, риск заболеть для носителя патологического генотипа более чем в 100 раз выше, чем в общей популяции.

На модели приемных семей также убедительно показана роль генетических факторов в происхождении аффективных расстройств. Частота этой патологии у детей, родившихся от больных родителей, но выросших в семьях, где приемные родители были здоровы (38 %), значительно превышает соответствующий показатель (7 %) для потомков здоровых родителей, также выросших в здоровых приемных семьях [Mendlewicz J., Rainer J.D., 1977; Cadoret R.J., 1978].

Генеалогические данные свидетельствуют о семейном характере аффективных расстройств. Родители, сибсы и дети больного образуют группу повышенного риска. Семейное отягощение аффективными расстройствами при монополярных фазовых расстройствах у пробанда составляет 11—18 %, при биполярных — 4—24 %, что достоверно превышает популяционные показатели [Weissman M.M., 1988; Goodwin F.K., Jamison K.R., 1990]. Семейное отягощение выражается накоплением в семьях пробандов случаев циклотимии (гомотипического признака). Обнаруживается также накопление девиаций гипертимического и психастенического круга, депрессивных реакций и

алкоголизма [Пятницкий Н.Ю., 1992], относимых к расстройствам аффективного спектра [Andreasen N.C., Winocur G., 1979; Cassano G. et al., 1988; Pope H.C., 1990; McElroy S., 1994].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальная диагностика непсихотических аффективных расстройств предполагает три основные диагностические альтернативы: 1) исключение вторичных аффективных расстройств, формирующихся при органических поражениях ЦНС; 2) отграничение от истинных психогений, особенно при психогенных дебютах аффективных расстройств; 3) отграничение от вялотекущей шизофрении при развитии атипичных по клинической картине нарушений или их хронизации.

Необходимость дифференциации непсихотических аффективных расстройств от так называемых вторичных гипоманий и депрессий [Levis D., Smith S., 1983] возникает при условии провокации расстройства соматическими или другими вредностями и особенно при отсутствии соответствующего аффективным заболеваниям конституционального предрасположения и семейного отягощения.

"Вторичная депрессия" может определять синдром отнятия при употреблении кокаина или амфетамина [Schader R., 1994] и возникать как проявление симптоматического психоза при тяжелых соматических заболеваниях (поражение почек с картиной уремии, гипотиреоидизм, цирроз печени, системная красная волчанка, ревматоидный артрит), инфекциях (СПИД), органических поражениях ЦНС (болезнь Паркинсона, дегенеративные заболевания), как результат длительной психофармакотерапии (нейролептические депрессии). Гипомания может также манифестировать при тяжелых соматических заболеваниях, в том числе при инфекционных (гипертиреоз, опухоли коры надпочечников, туберкулез и др.), оперативных вмешательствах, отравлениях, злоупотреблении психоактивными веществами (амфетамины и родственные субстанции, наркотические средства и др.), органических поражениях ЦНС (рассеянный склероз, опухоли мозга, энцефалиты, гепатолентикулярная дегенерация), атрофических процессах головного мозга.

Основные дифференцирующие признаки — соответствие наблюдаемого расстройства экзогенному типу реакции (преобладание эйфории, двигательного беспокойства, инсомнии в картине гипомании и гиперестетически-астенических проявлений с истощаемостью, слезливостью в структуре депрессии), сочетание анестетических расстройств с экстрапирамидной симптоматикой и дискинезиями при нейролептических депрессиях.

Гипомании, связанные со злоупотреблением психоактивными веществами, характеризуются дисфорическими проявлениями. Такие гипоманиакальные состояния нестойки, кратковременны (несколько часов, реже — дней), возникают непосредственно после приема наркотика и сменяются усталостью, апатией.

Гипомания при старческой деменции сопровождается эйфорией, явлениями расстроенного сознания. Постинфекционные и послеоперационные гипомании чаще развиваются у пожилых лиц, злоупотребляющих алкоголем, у лиц, страдающих сердечно-сосудистой патологией, и протекают с эйфорией и делириозными расстройствами; при эндокринных заболеваниях на первом плане нарушения сна, повышенная возбудимость, ускорение темпа

мышления, подъем настроения сочетается с гиперестезией, быстрой истощаемостью, тревожностью.

Дифференциальный диагноз стертых форм гипомании и субдепрессии с конституциональными формами аффективного круга не имеет практического смысла, так как фазовые аффективные расстройства могут рассматриваться в соответствии со взглядами П.Б.Ганнушкина, E.Kretschmer, H.S.Akiskal в качестве девиаций, формирующихся на базе аномального личностного склада. Однако при этом не исключается необходимость отграничения стертых гипоманий от "расстройств привычек и влечений", объединяемых в МКБ-10 с собственно личностными расстройствами. В частности, патологическое влечение к азартным играм, по данным E.Hollander (1996), может сосуществовать с гипоманией. Однако собственно гипомании у патологических игроков транзиторны, возникают при реализации влечения и отражают его аффективную заряженность. Подобным образом выделявшаяся в свое время E.Kraepelin (1915) и E.Bleuler (1903) в качестве характерной черты маний онимомания ("мания покупок") может представлять собой потерю самоконтроля в виде неудержимого влечения к разорительным покупкам. Приобретая больше, чем это необходимо, и больше, чем они могут себе позволить, эти пациенты не испытывают подъема и не получают свойственного гипоманиакальным больным удовольствия — напротив, реализация влечения завершается преходящим чувством раскаяния, вины в сочетании с тревогой и напряжением.

Дифференциация непсихотических аффективных и психогенных заболеваний проводится с учетом соответствия их клинической картины триаде критериев K.Jaspers (1923) для психогений: 1) обусловленность психической травмой; 2) адекватность содержания воздействию причинного фактора; 3) редукция симптоматики после устранения причины. Выявление этих признаков решает вопрос в пользу психогении, однако "классические" формы на практике встречаются достаточно редко. Первостепенное значение при установлении диагноза "циклотимии" (даже при мотивированной манифестации патологически измененного аффекта) имеет оценка выраженности витального симптомокомплекса, подчиненности расстройства правильному суточному ритму, предпочтительных для циклотимии черт гипертимического или циклоидного темперамента, а также стертых аффективных фаз в доманифестном периоде. Основой диагностического суждения в этих случаях является характер динамики депрессивного или гипоманиакального синдрома с появлением аутохтонных фазовых расстройств или переходом в хроническое непсихотическое аффективное расстройство (хроническая гипомания, кататимическая дистимия). Типичным признаком заболевания становится снижение чувствительности к психогенным воздействиям, отражающее смену реактивной лабильности аутохтонной [Kleist K., 1918].

Стереотип развития психогенно провоцированных депрессий в рамках дистимии отличается от динамики "истинных психогений", завершающихся редукцией психопатологических образований. Формирование дистимического расстройства, хотя и допускает ретенцию психогенного комплекса и депрессивных руминаций (навязчивые воспоминания о перенесенной травме) психогенного содержания, как правило, сопровождается витализацией депрессии. При экзацербациях аффективных расстройств, реализующихся в рамках динамики дистимии, происходит "оживление" эндогенных механизмов с генерализацией идей самообвинения, распространяющихся на события, не имеющие отношения к психотравмирующей ситуации. Возможно формирование катестетического или анестетического симптомокомплекса.

Психогенно провоцированные гипомании при циклотимии существенно отличаются от сходных проявлений истинных психогений, при которых "ключевое переживание", образующее психогенный комплекс, длительное время остается "сверхзначимой проблемой", фокусирующей гипоманиакальную (экстатически заряженную) активность, нарастающую в преддверии дат, связанных с психотравмирующим событием. Гипомании, при которых психическая травма запускает эндогенные механизмы ("сдвиг почвы"), характеризуются неизменностью стойко повышенного аффекта и нарастающей диспропорцией соотношения психогенного комплекса с аффективными расстройствами: в то время как патогенная ситуация утрачивает субъективную значимость, гипоманиакальные проявления персистируют и имеют признаки аутохтонной динамики. Повышается интенсивность гипертимических нарушений, сопровождающаяся выявлением витальных расстройств; по мере формирования стойкой гипертимии обнаруживается резистентность к психотравмирующим воздействиям. Следует отметить и отсутствие критики к болезненному состоянию в подобных случаях в отличие от двойственного отношения к нему при истинных психогениях, когда повышенный аффект проявляется соответствующим поведением и одновременно стремлением психологически аргументировать его парадоксальность и неадекватность в смысле эмоциональной реакции на "удар судьбы" [Белокрылов И.В., 1997].

При дифференциации с шизофренией утвердиться в диагностике последней помогает констатация соответствия между характеристикой аффективных проявлений и симптоматикой, свойственной эндогенному процессу на том или ином этапе его динамики (инициальный, манифестный период, стабилизация). Выявление рудиментарных расстройств (оклики, "звучание мыслей", галлюцинации общего чувства, обонятельные и гаптические галлюцинации, аутохтонное бредовое восприятие), свойственных психотическим формам (симптомы первого ранга — по K.Schneider), нарушений мышления (ментизм, шперрунги, внезапные наплывы мыслей, амбивалентность), изменений личности по шизофреническому типу существенно упрощает диагностику; при их отсутствии используются другие опорные пункты, а иногда и косвенные признаки. В этом плане должны настораживать сдвиги в структуре личности, появляющиеся после очередной аффективной фазы и гетерономные по отношению к доманифестному конституциональному складу патохарактерологические свойства, углубление шизоидных черт, усиление сенситивности, тревожности, неуверенности в себе.

Необходимо также иметь в виду, что аффективные синдромы могут включать психопатологические симптомокомплексы, относящиеся к латентным проявлениям шизофрении и свидетельствующие о возможности развития прогредиентного эндогенного процесса. В рассматриваемом аспекте должны обращать на себя внимание аффективные состояния, резистентные к интенсивной биологической терапии, депрессии и гипомании, отличающиеся большим полиморфизмом проявлений (преобладание дисфорической симптоматики, тревоги, чувства неопределенной угрозы, ожидание катастрофы).

Наибольшие сложности для дифференциальной диагностики представляют стертые депрессии. Применительно к конкретным клиническим формам речь в первую очередь может идти об отграничении циклотимических депрессий, развивающихся с преобладанием негативной аффективности (апатии, ангедонии), астенических и анестетических депрессий от шизофренических, развивающихся по типу юношеской астенической несостоятель-

ности [Glatzel J., Huber G., 1972]. В отличие от обратимых астенических проявлений, наблюдающихся при циклотимических депрессиях, астеническая симптоматика при депрессиях у больных шизофренией приобретает персистирующий характер и сопровождается формированием феноменов соматопсихической хрупкости [Внуков В.А., 1937]. На первое место в клинической картине выступают проявления астенического дефекта [Смулевич А.Б., 1987, 1994; Воробьев В.Ю., 1990; Huber G., 1976] с ослаблением интенциональных компонентов деятельности (истощаемость, нарушения концентрации внимания, падение спонтанности психических процессов, объективно регистрируемая утрата активности).

Если при анестетических депрессиях, развивающихся в рамках циклотимии, психическая анестезия избирательна, относится к патологии сферы воображения и подвержена полной редукции, то при процессуально обусловленных депрессиях явления психической анестезии имеют более генерализованный характер ("тотальное переживание существования в пустоте" — по von.E.Gebsattel, 1937), свидетельствующий о принадлежности гипотимических состояний к негативным расстройствам. Последние определяются картиной дефектной деперсонализации (стойкое отчуждение высших эмоций, сознание собственной психической измененности, недостаточности всей психической жизни на фоне утрированной рефлексии), выделенной K.Haug (1939). Аффективные приступы, при которых депрессивные симптомы интегрируются в структуру дефицитарных расстройств, формируются в рамках "переходного синдрома" [Лукьянова Л.Л., Дробижев М.Ю., 1991; Gross G., 1989]. Анестетические проявления в структуре переходного синдрома в отличие от сходных симптомокомплексов циркулярной депрессии включают симптомы (снижение интересов, анергия, падение активности собственного Я, эмоциональная дефицитарность), выражающие истинную утрату аллопсихического резонанса, распространяющуюся не только на предметную реальность, но и на область интерперсональных отношений (утрата эмоциональных привязанностей, стремления к общению). Отчуждение в соматопсихической сфере включает уже не парциальные проявления, характерные для фазовых аффективных расстройств, а выделявшиеся K.Jaspers (1923) симптомы раздвоения телесного восприятия (ощущение фрагментарности, раздельности, независимости друг от друга частей собственного тела), распространяется на область общего чувства (ощущение изменения контуров тела, мышечного тонуса, привычного контроля над функциями) и сочетается с сенестопатической симптоматикой в картине "моральной ипохондрии" [Falret J., 1854].

В картине хронических гипоманий при шизофрении (в отличие от наблюдающихся при циклотимии) формируются свойственные личностям типа Verschrobene изменения внешнего вида, моторики и всей психической жизни [Мороз И.Б., 1983; Нефедьев О.П., 1983]. Наряду с оптимизмом, излишней (граничащей с явлениями регрессивной синтонности) неуместной откровенностью, безапелляционностью эти изменения проявляются также нарастанием эмоциональной холодности, эгоцентризма, неадекватности и эксцентричности поведения (дисгармоничность мимики и движений, немотивированная многозначительность и вычурность высказываний, неряшливость). Такие расстройства интерпретируются по E.Minkowsky (1927) как аутистическая активность, сменяющая при шизофрении собственно аффективную мотивацию поведения. В качестве признаков атипии картины процессуально обусловленных гипоманиакальных состояний отмечаются нарушения сферы самосознания (аутопсихическая деперсонализация), парадок-

сальность эмоций и влечении, нелепые поступки, а также симптоматика фобий и патологических телесных сенсаций (включая сенестопатии).

Следует отметить, что происхождение дисфорических проявлений может быть связано не только с аффективным заболеванием ("депрессивная дисфория" — по P.Berner, 1990), а иметь иную природу. Так, выделяемая J.Endicott (1997) в качестве "специфически женского психиатрического расстройства" предменструальная дисфория, составляющая 2—9 % от числа всех этих расстройств (предменструальный синдром — 30—40 %, депрессии беременности — 10—20 %, послеродовые депрессии — 10—15 %), характеризуется циклической повторяемостью депрессивных эпизодов в лютеиновую фазу менструального цикла и ремиссией в период фолликулярной фазы. Критерий повторяемости дисфории в связи с фазами менструального цикла (не менее 2 циклов) определяет правильную диагностику. Формирующаяся в части случаев как осложнение психофармакотерапии у больных шизофренией "нейролептическая дисфория" выделяется W.Greil и N.Kleindienst (1997) в самостоятельный вариант дисфорического расстройства, сопутствующий депрессии процессуального генеза. Наличие признаков дефекта позволяет высказать правильное диагностическое суждение.

ЛЕЧЕНИЕ

Основная цель терапии непсихотических аффективных расстройств — достижение ремиссии и предотвращение рецидивов. Соответственно лечебные воздействия должны быть направлены на обрыв текущего эпизода (фазы), улучшение качества и длительности ремиссии, предотвращение повторных аффективных эпизодов.

Основным методом лечения непсихотических аффективных заболеваний является психофармакотерапия, применяемая в комплексе с другими видами биологической терапии (наряду с психотропными средствами используются такие воздействия, как ЭСТ[1] и депривация сна). Наряду с биологическими методами лечения значительная роль принадлежит психотерапии. Введение в психиатрическую практику антидепрессантов и обнаружение профилактических свойств карбоната лития и некоторых антиконвульсантов (карбамазепин, производные вальпроата натрия) значительно улучшили прогноз у больных циклотимией (длительность, выраженность, частота фаз), а также расширили возможности проведения терапии аффективных расстройств в амбулаторных условиях. Госпитализация чаще всего связана с необходимостью применения активных методов терапии, причем длительность стационарного курса терапии должна быть строго индивидуализирована. Амбулаторное лечение, позволяющее минимизировать "фактор бездействия" [Жислин С.Г., 1940] и явления госпитализма, развивающиеся в результате длительного пребывания больных в стационаре, — предпочтительная форма ведения больных с непсихотическими аффективными расстройствами.

Психофармакотерапия. При проведении терапии во внебольничных ус-

[1] Показанием для применения ЭСТ при непсихотических аффективных расстройствах является истинная резистентность депрессии к проводимой терапии (неэффективность интенсивной терапии с использованием методики капельного внутривенного введения антидепрессантов, комбинируемых при необходимости с транквилизаторами, ноотропами, нейролептиками бензамидного ряда).

ловиях особую значимость приобретает фактор сотрудничества больного с врачом. Необходимо добиваться заинтересованности и участия больного в процессе терапии. Установлено, что некоторые больные (особенно при длительном противорецидивном и профилактическом лечении, проводимом в амбулаторных условиях) нарушают рекомендованный режим терапии: не придерживаются назначенных дозировок, произвольно меняют препарат или время приема. По данным некоторых исследователей [Lader M., Herrington R., 1990; Altamura A., Percudani M., 1993], у 25—50 % амбулаторных больных подобные нарушения существенно отражаются на эффективности терапии. В общемедицинской практике регистрируются еще более высокие показатели, свидетельствующие о нарушениях приема лекарств: 68 % больных депрессиями прекращают прием антидепрессантов после 4 нед лечения [Priest R., Baldwin D., 1994]. Помимо снижения эффективности терапии, нарушение регламента приема лекарственных средств приводит к ошибкам при выборе последующего лечения. Задача врача — преодолеть предубеждение больного против "вреда", наносимого психотропными средствами, передать свою убежденность в эффективности лечения, внушить веру в будущее и необходимость систематического соблюдения предписанных назначений. При этом необходимо иметь в виду, что использование полифармакотерапии и сложных схем лечения в амбулаторной практике нежелательно; предпочтительна монотерапия с приемом препаратов 1—2 раза в день.

Среди других факторов следует указать на переносимость используемых препаратов: применение средств, обладающих выраженными побочными эффектами, снижает результативность сотрудничества врач — пациент. Контролируемые исследования показали, что причиной прекращения лечения чаще всего являются побочные эффекты [Priest R., Baldwin D., 1994]. Необходимо отдавать предпочтение тем из лечебных воздействий, которые наряду с прямым клиническим эффектом обладают максимальной безопасностью. Важность критерия безопасности (учитывая риск преднамеренной передозировки лекарств с суицидальными целями) при первичном выборе антидепрессантов и прежде всего в амбулаторных условиях показана в табл. 11.

Таблица 11. **Безопасность антидепрессантов [по данным R.Priest, D.Baldwin, 1994]**

Препараты	Число летальных исходов при передозировке (на 1 млн назначений)	Степень опасности
Флуоксетин (прозак) Флувоксамин (феварин) Миансерин (леривон)	Менее 10	Относительно безопасные
Кломипрамин (анафранил) Мапротилин (лудиомил) Тразадон (триттико)	Более 10	Потенциально опасные
Имипрамин (мелипрамин) Фенелзин (нардил)	Более 20	Опасные
Амитриптилин Дотиепин (протиаден) Трианилципрамин (трансамин)	Более 40	Очень опасные

Тактика психофармакотерапии при циклотимических и дистимических депрессиях определяется с учетом психопатологической структуры этих расстройств. Предпочтительна монотерапия антидепрессантами. Для коррекции нарушений сна независимо от типа депрессивных состояний назначают гипнотики — бензадиазепиновые производные на ночь (радедорм — по 5—10 мг, рогипнол — по 2—4 мг, хальцион — по 125—200 мкг) или препараты иной химической структуры (зопиклон, имован — по 7,5 мг, золпидем, санвал — по 5—10 мг), в том числе небольшие дозы нейролептиков сбалансированного действия (хлорпротиксен — по 15—50 мг, терален — по 5—15 мг).

При *витальной депрессии,* в клинической картине которой аффективные расстройства достигают достаточной степени выраженности, показано назначение трициклических антидепрессантов (ТЦА), обладающих высокой психотропной активностью (амитриптилин; имипрамин — мелипрамин; кломипрамин — анафранил) по 200—250 мг/сут[1]. В тех случаях, когда применение ТЦА сопровождается нежелательными побочными эффектами (спазмы гладкой мускулатуры, диплопия, тремор), используют тетрациклические соединения (мапротилин — лудиомил — по 200—250 мг/сут), а также ингибиторы обратного захвата серотонина. Необходимое условие купирования фазы — назначение адекватной дозы антидепрессанта и лонгитудинальная терапия поддерживающими дозами не менее 4—5 мес (до 12 мес) по миновании депрессии [Авруцкий Г.Я., Недува А.А., 1989; Мосолов С.Н., 1995]. При преждевременной отмене антидепрессивной терапии возрастает риск рецидива и хронификации состояния [Бовин Р.Я., 1997].

При неглубоких депрессиях, характеризующихся преобладанием негативной аффективности, выбор терапии определяется необходимостью использования антидепрессантов, оказывающих избирательное воздействие на кардинальные симптомы расстройства (апатические, анестетические). К их числу относятся селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) — флуоксетин (прозак, продеп), сертралин (золофт), флувоксамин (феварин), пароксетин (паксил). Флуоксетин и пароксетин назначают по 20—60 мг/сут; терапевтическая доза сертралина и флувоксамина составляет 50—200 мг/сут.

При *соматизированной дистимии* наряду с традиционными антидепрессантами используются препараты, оказывающие действие на основной признак расстройства, — ассоциацию по механизму патологического синергизма в структуре синдрома собственно гипотимических проявлений и симптоматики соматопсихического ряда. Такими свойствами — одновременным тимолептическим и соматотропным эффектом — обладают адеметионин (гептрал), пиразидол, миансерин (леривон), тианептин (коаксил), моклобемид (аурорикс). Моклобемид назначают в дозах 300—600 мг/сут, тианептин — 37,5 мг/сут, миансерин — 60—90 мг/сут, пиразидол — 150—300 мг/сут, адеметионин — 1600 мг/сут. Лечение дистимических состояний этого типа требует особо строгого соблюдения критерия длительного (не менее 12 мес) применения антидепрессантов, назначаемых в дозах не ниже средних терапевтических. Стабилизирующий эффект с улучшением качества жизни ре-

[1] Однако известны случаи, когда высокие дозы превосходят индивидуальную "биологическую емкость" [Бовин Р.Я., 1997; Petrilowitsch N., 1968] и для достижения терапевтического эффекта достаточно сравнительно невысоких доз используемых психотропных средств.

гистрируется обычно на 60-й неделе поддерживающей терапии [Keller M., 1997; Kocsis J., 1997].

Для достижения оптимального терапевтического эффекта при *атипичных депрессиях,* включающих анксиозные и/или обсессивно-фобические проявления, целесообразно использование сочетанных методик с присоединением к антидепрессантам препаратов других психофармакологических классов (нейролептики, транквилизаторы). Выбор адекватной лечебной тактики во многом определяется соотношением гипотимических и ассоциированных с ними расстройств. Методика комбинированной терапии включает наряду с антидепрессантами (предпочтительны тимолептики, обладающие сбалансированным воздействием на основные составляющие синдрома: доксепин — синекван, тримипрамин — герфонал в дозах 50—100 мг/сут, а также тразодон — триттико в дозах 300—600 мг/сут), нейролептики (эглонил, терален, сонапакс, хлорпротиксен и др.) или транквилизаторы (феназепам, диазепам, альпразолам, транксен, бромазепам, атаракс и др.), оказывающие вегетостабилизирующее и седативное действие. Наличие в картине депрессии анксиозной симптоматики определяет обоснованность комбинированной терапии трициклическими антидепрессантами или селективными ингибиторами обратного захвата серотонина в сочетании с бензодиазепинами [Nutt D., 1997]. При этом редукция одной из составляющих синдрома влечет за собой снижение интенсивности целостного депрессивного расстройства [Смулевич А.Б. и др., 1994].

Терапия *характерологической дистимии* обычно носит комбинированный характер и включает сочетанное применение невысоких доз антидепрессантов (ТЦА, СИОЗС, ИМАО-А) и нейролептиков, корригирующих поведение (неулептил по 10—20 мг/сут и др.), причем выбор препарата этого класса зависит от индивидуальной чувствительности. Иногда эффективным оказывается использование нейролептиков пролонгированного действия (галоперидол-деканоат, флуанксол-депо, пипортил Л4). Длительное использование транквилизаторов в подобных случаях нецелесообразно в связи с высоким риском формирования лекарственной зависимости. Препараты этого класса применяются лишь в качестве средств, купирующих дисфорические вспышки, анксиозные эпизоды и пр.

Особые сложности при терапии характерологической дистимии связаны с получением информированного согласия больного на проведение курса лечения и тем более с осуществлением систематического приема назначенных лекарственных средств под наблюдением врача. Это обычно объясняется недостаточно критическим отношением пациента к своему заболеванию, убежденностью в его "несерьезности", кратковременности симптомов, субъективно выводимых из психологических причин. Сотрудничество с врачом обеспечивается с помощью психотерапевтических воздействий, которым в этих случаях придается особое значение.

При биполярном течении аффективного заболевания манифестация вслед за депрессией гипоманиакального или смешанного состояния не всегда служит показанием к отмене антидепрессантов. В некоторых случаях может быть продолжена терапия небольшими дозами антидепрессантов, дающих седативный эффект (амитриптилин, анафранил, реже — лудиомил, синекван). Те же препараты используются при монотерапии смешанных состояний, хотя последние, как правило, нуждаются в комбинированной терапии, включающей нейролептики и/или транквилизаторы.

Лечение сезонных аффективных расстройств проводят ингибиторами обратного захвата серотонина, позволяющими достичь оптимального эф-

фекта [Thompson C. et al., 1997]. В подтверждение мелатониновой гипотезы происхождения сезонных аффективных расстройств авторами приводятся также данные об эффективности фототерапии (параметры используемого спектра максимально приближены к естественному солнечному излучению).

При терапии *гипертимических состояний* требуется дифференцированный подход. В первую очередь следует решить вопрос о принципиальной необходимости проведения лечения. Такая необходимость почти отпадает при продуктивных гипоманиях. В подобных случаях (как и при стертых хронических гипоманиях) возможно применение гипнотиков, предназначенных для коррекции расстройств сна, а также транквилизаторов, купирующих раздражительность. Обычно назначают производные бензодиазепина (клоназепам, лоразепам, феназепам, диазепам и др.).

При лечении *гипоманиакальных фазовых состояний* чаще всего используют соли лития, которые назначают с первых дней терапии (удельный вес лития в крови должен поддерживаться в пределах 0,8—1 ммоль/л); при необходимости литий можно применять в сочетании с карбамазепином [Puzinski S., 1987]. С.Н.Мосолов (1996) считает, что при наличии признаков возбуждения в двигательной и когнитивной сфере возможно сочетание солей лития с нейролептиками (алифатические производные, бутирофеноны, клозапин — азалептин). Учитывая, что присоединение нейролептиков чревато повышением риска токсических эффектов (сомнамбулически-подобные эпизоды и др.), препараты этого класса назначают в небольших дозах [Ayd F.J., 1995]. У пожилых больных комбинация лития с нейролептиками не применяется.

Методика превентивного лечения, включающего использование солей лития (при концентрации в крови 0,4—0,6 ммоль/л) или карбамазепина приведена в главе 7, том 1. Следует отметить, что перерыв в профилактической терапии солями лития может спровоцировать не только "психоз отмены", но и явления резистентности при попытках возобновления этого вида профилактического лечения. В подобных случаях целесообразно назначение антиконвульсантов: карбамазепина или клоназепама. В тех случаях, когда превентивная терапия не приводит к желаемым результатам, необходимо уточнить дозу препарата под контролем его содержания в крови, удостовериться в достаточной длительности лечения, проверить интеракцию с другими препаратами. Должна быть рассмотрена возможность назначения дополнительной терапии или нового курса лечения с использованием антиконвульсантов, атипичных нейролептиков (клозапин, лепонекс), антагонистов кальция, тиреоидных гормонов [Greil W., Kleindienst N., 1997].

Психотерапия, применяемая в комплексе лечебных воздействий, при аффективных расстройствах может проводиться с патогенетической целью или иметь вспомогательное или симптоматическое значение. Ее патогенетическое применение базируется, как правило, на теоретических предпочтениях. Среди основных подходов можно упомянуть бихевиористское, когнитивное и аналитическое направления, в рамках которых разработаны концепции патогенеза аффективных расстройств. Однако использование патогенетической психотерапии, представляющей собой самостоятельное направление, возможно лишь при определенных условиях с участием подготовленных специалистов. В то же время решение психотерапевтических задач, которые имеют вспомогательное или симптоматическое значение и обусловлены необходимостью совмещения внутренней картины болезни с реально наблюдаемыми расстройствами (формированием адекватной модели

ожидаемых результатов), не может быть отделено от основного лечения. Очевидно, что любая форма терапии включает психотерапевтический аспект. При этом содержание болезненных переживаний при аффективных расстройствах довольно часто не совпадает с их психопатологическим смыслом. Либо (депрессии с идеями малоценности, "депрессии без депрессии") внутренняя картина болезни характеризуется *гипонозогнозией*, плохим пониманием больными того, что их состояние обусловлено психическим страданием, либо (витальные, анестетические депрессии, катестетическая дистимия) — *гипернозогнозией* с несоответствием обостренно воспринимаемых соматоперцептивных и/или интрапсихических проявлений реальному содержанию болезни. Цель психотерапии — создание терапевтического "альянса", формирование адекватной внутренней картины болезни и критического отношения к своему состоянию, коррекция рентных установок. Психотерапия в этом случае обычно не выделяется в отдельную техническую манипуляцию, а входит в основное лечение в качестве его рационального и суггестивного компонента. Психотерапевтическая стратегия реализуется не только в отношении самого больного, но направлена на ближайшее социальное окружение и, помимо коррекции актуального состояния, должна иметь антиципирующий (упреждающий) характер, учитывать возможную динамику психопатологических расстройств и связанных с ней искажений внутренней картины болезни и стереотипов поведения.

Более подробно методы психотерапии изложены в специальной главе руководства.

ПРОГНОЗ

Циклотимия относится к числу заболеваний с благоприятным прогнозом. Даже при многократных рецидивах и многолетнем течении заболевание не приводит к стойким, необратимым психическим нарушениям и выраженным изменениям склада личности. Приступы в большинстве случаев завершаются практическим выздоровлением. Больные вне приступов сохраняют трудоспособность и социальную активность. Положение о восстановлении психических функций и преморбидных свойств личности определяет клинический объем понятия "циклотимия", которая при условии адекватной терапии в 60—80 % случаев полностью соответствует такому прогнозу [Мосолов С.Н., 1995; Paykel E., 1989; Kocsis J., 1990; Bech P., 1993; Duval F. et al., 1993]. Однако это положение, основанное на сравнении с шизофренией, оказывается верным далеко не всегда. В целом прогноз может быть неблагоприятным [Зайдель К. и др., 1988], особенно при вариантах, дебютирующих гипоманией и развивающихся по типу continua или быстрого цикла (4 фазы и более в течение года). В качестве одного из факторов, ухудшающих прогноз и повышающих суицидальный риск, рассматривается сочетание депрессии с анксиозными расстройствами (включая панические атаки).

Фактор адекватного взаимодействия между врачом и пациентом способствует снижению суицидального риска и тем самым улучшает прогноз. Поскольку суицидальные мысли представляют собой интегративную составляющую депрессии независимо от ее тяжести, опасность суицида актуальна не только для психиатрического стационара, но и для амбулаторной практики (в целом риск суицида при депрессиях достигает 15 % от общего числа лиц с этим расстройством). При полноценном сотрудничестве между врачом

и пациентом удается выявить не только суицидальные намерения, но и другие клинические признаки, свидетельствующие о повышенном суицидальном риске: аутоагрессивное поведение и суицидальные попытки в прошлом (даже если они на первый взгляд носят демонстративный характер). К числу других факторов повышенного суицидального риска относятся мужской пол, поздний возраст, одиночество, хронические соматические заболевания, а также сочетание депрессии с алкогольной зависимостью и личностными расстройствами [Priest R., Baldwin D., 1994].

По сравнению с типичной циклотимической депрессией прогноз при дистимии менее благоприятен. Улучшение наступает *у 91 %* больных циклотимией и только у 39 % больных дистимией [Keller M., Lavori P., 1982; Thase M. et al., 1996]. Эта тенденция наиболее выражена в случаях "двойных" депрессий, при которых после купирования обострения у 58 % больных сохраняется устойчивая дистимическая симптоматика, причем более чем у 50 % из них развиваются повторные экзацербации, у 34 % персистирует дистимическая симптоматика и лишь у 15 % формируется ремиссия. В связи с этим при дистимии особенно актуальна проблема выбора терапии и реабилитационных программ [Keller M.B. et al., 1983].

Прогноз депрессий ухудшается в позднем возрасте и особенно при наличии соматической болезни, оказывающей, по выражению S.Kisely и D.Goldberg (1993), "непосредственный эффект утяжеления депрессивных симптомов".

Глава 3

ШИЗОАФФЕКТИВНЫЙ ПСИХОЗ

Шизоаффективный психоз — это непрогредиентное эндогенное психическое заболевание с относительно благоприятным прогнозом, периодически возникающими приступами, в картине и динамике которых одновременно сосуществуют или последовательно развиваются циркулярные аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные, смешанные) эндогенного характера[1] *и не выводимые из аффекта свойственные шизофрении психотические симптомы (бредовые, галлюцинаторные).*

На современном уровне психиатрических знаний содержание любого определения шизоаффективного психоза как самостоятельного эндогенного психоза является условным и дискуссионным. До настоящего времени нет общепринятых дефиниций, характеризующих клиническую сущность этого заболевания. Ссылка на то, что шизоаффективные психозы объединяют признаки двух болезней — шизофрении и аффективных психозов, опреде-

1 В дальнейшем по отношению к этим аффективным расстройствам мы применяем часто используемое в клинической практике понятие "циркулярный аффект", имея в виду расстройства настроения, возникающие аутохтонно, независимо от внешних обстоятельств и психотических переживаний; при шизоаффективном психозе большое диагностическое значение имеет дифференциация циркулярного и бредового аффекта.

ляет лишь их отнесение к группе эндогенных психозов, но не их положение в систематике эндогенных психических заболеваний.

Критерии, на которых основывается выделение шизоаффективного психоза, наиболее полно сформулированы в МКБ-10. Согласно последней, шизоаффективный психоз рассматривается не как "заболевание", а как "эпизодические (приступообразные) расстройства" (т.е. состояния), при которых представлены и аффективные, и шизофренические симптомы, перечисленные в диагностических указаниях к F20 (шизофрения), наблюдающиеся одновременно или последовательно в течение нескольких дней, во время одного и того же приступа, когда картина приступа не отвечает ни критериям шизофрении, ни критериям маниакально-депрессивного эпизода.

В одном из авторитетных исследований последнего десятилетия, проведенном A.Marneros (1989), понятие шизоаффективного психоза также приравнивается к понятию шизоаффективных расстройств и определяется как психопатологический синдром, в констелляции симптомов которого одновременно или последовательно наблюдаются как шизофренические, так и меланхолические или маниакальные признаки.

В DSM-IV для диагностики шизоаффективного расстройства введены дополнительные уточняющие параметры, позволяющие относить к шизоаффективным психозам лишь те проявления, при которых: а) в течение длительного периода заболевания должны одновременно наблюдаться отчетливые аффективные расстройства (депрессивные, маниакальные, смешанные) и психопатологические симптомы, обязательные для диагноза шизофрении; б) типичные для шизофрении бред или галлюцинации в чистом виде (т.е. без наличия выраженных аффективных расстройств), продолжающиеся не менее 2 нед, должны определять состояние больного; в) симптомы аффективных расстройств должны занимать значительный период времени в общей длительности шизоаффективного психоза, в его активной и резидуальной стадиях; г) указанные психопатологические явления не должны быть следствием воздействия каких-либо токсических веществ и лекарств или соматоорганических заболеваний.

Несмотря на такую относительную детализацию критериев диагностики шизоаффективных психозов, их нозологическое выделение в учебных руководствах многих стран остается неопределенным и диагностика традиционно проводится в рамках или аффективных, или шизофренических заболеваний. Тем не менее на сегодняшний день очевидно, что среди эндогенных психозов существует группа заболеваний, психопатологические проявления, течение и исходы которых отличаются клиническим своеобразием и не позволяют диагностировать их в рамках традиционного дихотомического деления эндогенных психозов E.Kraepelin на шизофрению и маниакально-депрессивный психоз. Существующая неоднозначная нозологическая, синдромологическая и феноменологическая трактовка шизоаффективного психоза позволила P.J.Clauton (1982) и B.Petho (1983) оценить его как "нозологический парадокс" и называть “крестом исследователей функциональных психозов”.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Становление понятия шизоаффективного психоза шло параллельно критическому осмыслению дихотомического нозологического разделения эндогенных психозов E.Kraepelin и выделению атипичных психозов, не укладывающихся в рамки ни

маниакально-депрессивного психоза, ни шизофрении. Об атипичных психозах стали говорить в тех случаях, когда свойственные шизофрении симптомы первого ранга K.Schneider сосуществовали с аффективными нарушениями и психоз в целом имел благоприятный прогноз. У этих больных часто обнаруживались "дегенеративная" конституция и семейная отягощенность как шизофренией, так и маниакально-депрессивным психозом.

Термин "шизоаффективный психоз" был введен J.Kasanin в 1933 г. Но еще раньше K.Kleist (1921, 1927) выделил в группе крепелиновского маниакально-депрессивного психоза так называемые краевые, или циклоидные, психозы. Такие циклоидные психозы вместе с несистемными шизофрениями впоследствии заняли место, соответствующее шизоаффективному психозу по J.Kasanin. K.Leonhard (1957) стал говорить о третьей эндогенной болезни. Были также попытки рассматривать шизоаффективный психоз с позиций единого эндогенного психоза как одну из его подформ [Conrad K., 1958; Weitbrecht H., 1969; Petrilowitsch N., 1969, 1972].

В клинической практике состояния, соответствующие шизоаффективному психозу, диагностировались как атипичная шизофрения, периодические психозы, циклоидный психоз, психогенная шизофрения и т.п. При этом одни психиатры считали, что эти состояния сходны с шизофренией, а другие — с аффективными психозами. Так, J.Angst (1986) определенно высказался за большую близость шизоаффективных психозов к аффективным, чем к шизофреническим, подтверждая свою точку зрения генетическими и катамнестическими данными. G.Winocur (1984), которому свойственно расширение рамок аффективных заболеваний, включал в них реактивные и шизоаффективные психозы. Однако на основе генетических исследований он собственно шизоаффективные психозы отфаничивал от аффективных и обозначал их как вторичные аффективные заболевания (о последних он говорил при наличии первичных психотических симптомов, независимых от аффективных). H.G.Pope (1980) и E.Walker (1981) описывали аналогичные психозы как рекуррентное аффективное расстройство, в связи с чем A.Marneros (1989) вынужден был подчеркнуть необходимость более узкой диагностики шизоаффективных психозов и их отфаничения от шизофрении.

Большинство отечественных психиатров, например А.В.Снежневский и сотр. (1960, 1969), придерживаясь дихотомической нозологической концепции E.Kraepelin и ориентируясь на понятие профедиентности течения психоза, традиционно рассматривали шизоаффективные психозы в группе благоприятно протекающей шизофрении [Наджаров Р.А., Тиганов А.С. и др., 1988]. Та же тенденция прослеживается и в последнее время [Евсегнеев Р.А., 1990; Мосолов С.Н., 1991]. В большинстве работ рекуррентная (периодическая) шизофрения рассматривается как синоним шизоаффективного психоза.

Важным этапом развития представлений о шизоаффективном психозе можно считать введение понятия "шизоаффективный приступ" [Наджаров Р.А. и др., 1983; Наджаров Р.А., Тиганов А.С. и др., 1988], характеризующего структуру относительно благоприятного, аффективно-бредового состояния при приступообразной шизофрении, хотя это понятие не имело нозологического содержания. Т.Ф.Пападопулос (1975) описал ряд переходных форм приступообразной шизофрении, к которым относились и шизоаффективные психозы (как вариант периодической шизофрении). При этом он отфаничивал маниакально-депрессивный психоз не только от шизофренических, но и от шизоаффективных психозов. Сходной позиции придерживался А.К.Ануфриев (1969). Последний, однако, признавал существование патогенетически сходных, переходных вариантов между рекуррентной шизофренией и циркулярным психозом. Такие промежуточные формы были описаны Н.М.Михайловой (1974) и А.А.Северным (1980). Диагноз шизоаффективного психоза предлагалось использовать при диагностике эндогенных психозов на их начальном этапе, когда диагноз шизофрении в силу невыявляемых еще негативных изменений был затруднительным [Осколкова С.Н., 1998].

Выделение шизоаффективных психозов привело к расширению их фаниц вследствие включения в эту группу не только приступообразной шизофрении, но и маниакально-депрессивного психоза. Поэтому Р.А.Наджаров в 1988 г. категорично

высказался за необходимость уточнения диагностических критериев шизоаффективных психозов с целью вынесения их за рамки шизофрении и аффективных психозов (маниакально-депрессивного).

Несмотря на достаточно интенсивные исследования шизоаффективных психозов, они до сих пор остаются одной из наиболее спорных нозологических категорий в психиатрии. Поэтому и сейчас справедливо мнение Т.Ф.Пападопулоса (1975), что эти психозы не имеют до сих пор ни постоянного места в психиатрических классификациях, ни общепринятого обозначения. В зависимости от воззрений того или иного исследователя высказываются разные взгляды на нозологическое положение этих психозов — от полной их самостоятельности или признания возможности отнесения их к третьей эндогенной болезни до включения в рамки атипичного маниакально-депрессивного психоза или благоприятно протекающих форм шизофрении. Это нашло отражение в большинстве последних классификаций и систематик эндогенных заболеваний: в МКБ-9 (1977) они рассматривались как шизоаффективный тип рекуррентной шизофрении, в DSM-III-R (1987) были отнесены к группе аффективных психозов, в DSM-IV, МКБ-10 (1994) они выделяются как "шизоаффективное расстройство" отдельной рубрикой (F.25) в классе "Шизофрения и другие бредовые и психотические расстройства". Сохраняющуюся и поныне неоднозначность нозологической оценки шизоаффективных психозов демонстрируют представленные в историческом аспекте данные, приведенные в табл. 12.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

В связи с диагностической относительной неопределенностью шизоаффективных психозов об их истинной распространенности судить трудно, а интерпретация соответствующих данных невозможна без учета критериев диагностики и классификации, которой придерживался тот или иной исследователь.

A.Marneros (1989), ориентируясь на критерии DSM-III-R, определил достаточно широкую распространенность шизоаффективных психозов среди всех эндогенных психических заболеваний (15—30 %). По данным, содержащимся в руководстве под редакцией H.I.Kaplan и B.J.Sadock (1994), шизоаффективные психозы встречаются в США менее чем у 1 % (в диапазоне от 0,5 до 0,8 %) населения. W.R.Procci (1989) указывал, что шизоаффективные психозы составляют приблизительно $^1/_4$ от показателя, характеризующего распространенность шизофрении и мании. А.С.Киселев и соавт. (1983) указывают, что среди состоящих на учете больных шизофренией у 3,9 % диагностирована периодическая, или рекуррентная, форма, к которой многие авторы относили и шизоаффективный психоз. А.В.Семке (1988) приводит данные об 11,4 % больных с шизоаффективным вариантом шизофрении среди больных эндогенным психозом. Отождествляя шизоаффективные психозы с рекуррентными (периодическими) формами шизофрении, Е.В.Паничева (1975, 1982) и Л.М.Шмаонова и соавт. (1985) установили, что распространенность шизоаффективного психоза в населении составляет 1,13 (по первому автору) и 0,85 (по второму) на 1000 человек.

Таблица 12. Нозологическая оценка шизоаффективных психозов в рамках эндогенных психических заболеваний по данным разных авторов и систематик психических болезней

Источники литературы и авторы	Год	Шизофрения	Шизоаффективный психоз	Маниакально-депрессивный психоз	Аффективные психозы	Другие психозы
Kleist K.	1928					
Leonhard K.	1957					
Angst J.	1966—1979					
Паничева Е.В.	1975					
Dunner D. et al.	1976					
Akiskal H.	1979—1990					
Наджаров Р.А.	1983					
Pope H. et al.	1983					
Perris C. et al.	1983					
Berner P., Simhandl K.	1983					
Winokur G.	1984					
Angst J.	1986—1989					
Наджаров Р.А.	1988					
Eggers C.	1989					
Peters U.	1989					
Marneros A.	1989					
Мосолов С.Н.	1991					
Kaplan H., Sadock B.	1994					
Систематики						
МКБ-9	1977					
DSM-III-R	1987					
МКБ-10	1994					
DSM-IV	1994					

Примечание. Горизонтальными линиями обозначены диагностические границы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Мнение о клинической гетерогенности шизоаффективных психозов является общепризнанным. По аналогии с аффективными психозами выделяют моно- и биполярные формы [Angst J., 1989; Marneros A. et al., 1990], причем последние расцениваются некоторыми авторами как наиболее характерные для шизоаффективных психозов [Гамкрелидзе Ш.А., 1980; Andreasen N.C.. Coryell W. et al., 1988]. В то же время G.Winokur (1984) считает такое деление неправомерным.

U.H.Peters (1983, 1989) предлагает говорить о двух формах шизоаффективных психозов в зависимости от того, вытекают или не вытекают из аффекта другие их психопатологические образования.

Ряд авторов [Tsuang M.T., 1979; Angst J., 1989] подразделяют шизоаффективные психозы на три варианта: близкий к аффективному психозу; близкий к шизофрении; промежуточный или недифференцированный с равной выраженностью аффективной и шизофренической симптоматики

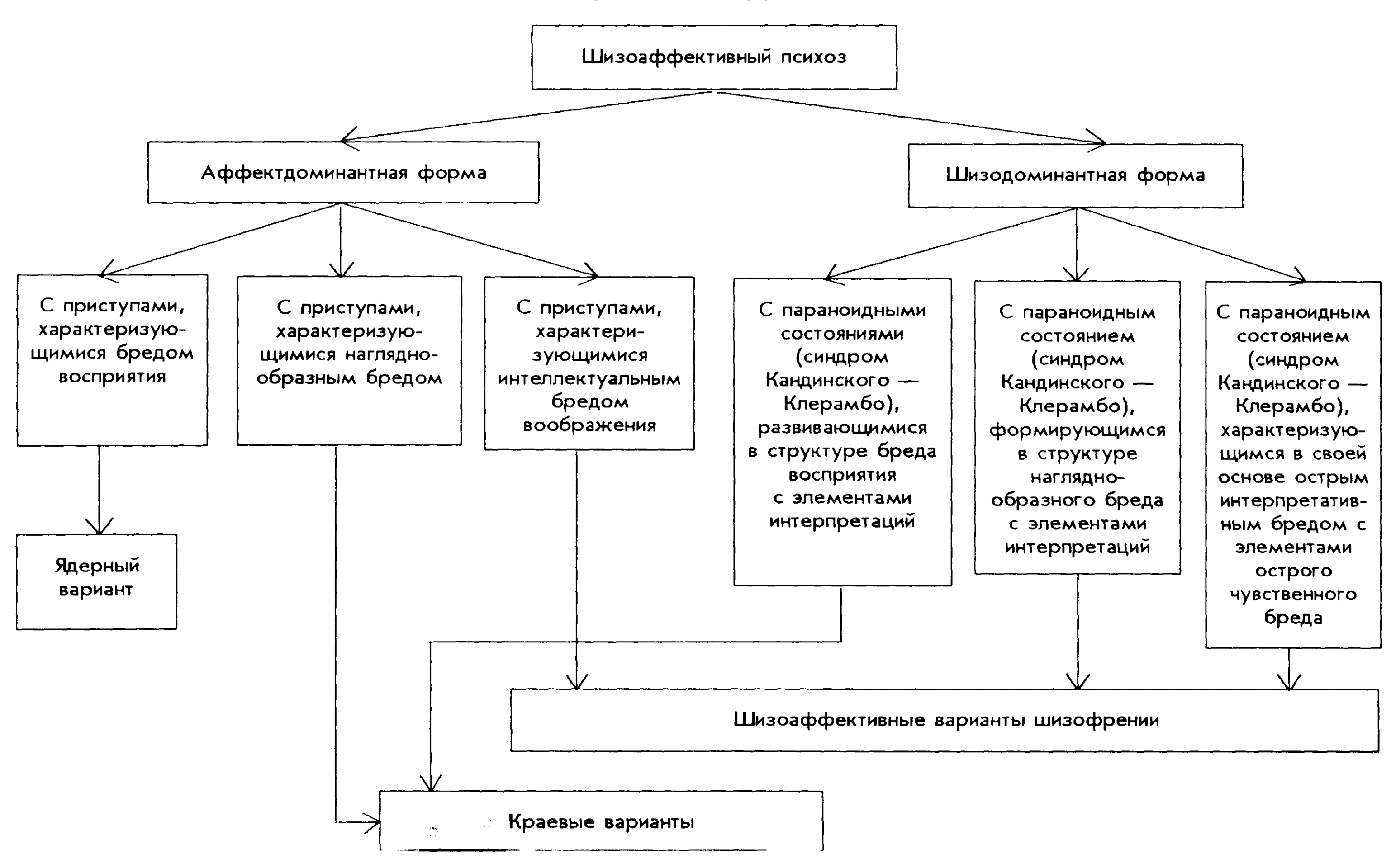
По сути такой же позиции придерживались А.К.Ануфриев (1969), Т.Ф.Пападопулос (1975), А.А.Северный (1980), которые допускали возможность "шизоаффективных" переходных форм между маниакально-депрессивным психозом и рекуррентной шизофренией. Близкую позицию занимали В.Н.Фаворина (1959) и А.В.Семке (1988), которые рассматривали шизоаффективные психозы как вариант рекуррентной шизофрении.

В последнее время более распространено деление шизоаффективных психозов на аффектдоминантные и шизодоминантные формы [Angst J., 1989; Marneros A., 1989, 1990]. Оно соответствует "Исследовательским диагностическим критериям (RDC)" [Spitzer R.L., Endicott J., Robins E., 1978], положенным в основу диагностических критериев шизоаффективного психоза в DSM-IV и в МКБ-10. Об аффектдоминантной форме говорят тогда, когда заболевание развивается при "высоком уровне преморбидной адаптации" и отсутствии в картине шизоаффективного состояния не менее чем в течение 1 нед шизофренической симптоматики при персистирующих аффективных расстройствах; под шизодоминантной формой понимают психозы, когда в картине шизоаффективного эпизода аффективная патология не наблюдается хотя бы в течение 1 нед при остающейся постоянной шизофренной (бредовой) симптоматике. Таким образом, необходима синдромальная оценка приступа. Основываясь на количественном соотношении в течении болезни в целом аффективных, шизоаффективных и шизофренических по картине приступов, A.Marneros (1988) дополнительно вводит в дифференциацию шизоаффективных психозов еще и "промежуточную" форму, обосновывая такое разделение степенью выраженности "шизоаффективного фокуса".

На сегодняшний день деление шизоаффективного психоза на аффектдоминантную и шизодоминантную формы основано по сути на критерии преобладания аффективных или шизофренических расстройств в картине шизоаффективного приступа и не отражает клинического своеобразия шизоаффективного психоза как самостоятельного эндогенного заболевания. Такое деление соответствует вышеприведенным описаниям тех авторов, которые в соответствии с собственными диагностическими позициями определяли шизоаффективный психоз как эндогенное заболевание, "близкое к аффективному расстройству" или "близкое к шизофрении".

Отечественными исследователями А.Н.Кореневым (1994), В.И.Дикой и др. (1995, 1998), Г.П.Пантелеевой и др. (1996, 1998), П.В.Бологовым (1998) была разработана более детальная дифференциация шизоаффективного психоза на основе психопатологической структуры неаффективных бредовых синдромов и механизмов бредообразования в картине шизоаффективного приступа. В рамках аффектдоминантной формы описаны три варианта шизоаффективных состояний, характеризующихся картиной острого чувственного бреда: с доминированием бреда восприятия; с преобладанием наглядно-образного бреда воображения; с преимущественным интеллектуальным бредом воображения. При шизодоминантной форме выделены другие три варианта шизоаффективных состояний с картиной острых бредовых расстройств, квалифицированных как острые параноидные с картиной острого синдрома Кандинского — Клерамбо. Такие состояния характеризуются смешанным бредообразованием, при их формировании механизмы острого чувственного бреда сочетаются с бредообразованием по типу его идеаторных форм, развиваясь в картине острого бреда восприятия с элементами интерпретативного бреда, в структуре доминирующего наглядно-образного бреда воображения с элементами интерпретативного

Клинические варианты шизоаффективного психоза



бреда, на основе преимущественно острого (несистематизированного) интерпретативного бреда с элементами чувственного бреда. Предложенная типология учитывает также особенности динамики психоза и степень его прогредиентности.

Совокупность выделенных указанными авторами признаков при каждой из разновидностей течения шизоаффективного психоза позволила им поставить вопрос о правомерности выделения нозологически самостоятельного шизоаффективного психоза.

Учитывая клиническую гетерогенность шизоаффективного психоза, в повседневной клинической работе обычно выделяют его варианты и типы приступов в рамках каждой из форм (схема).

О "ядерном" варианте шизоаффективного психоза можно говорить как о нозологически самостоятельном заболевании, он соответствует аффектдоминантным шизоаффективным психозам с доминированием в их картине бреда восприятия. Две другие разновидности — с доминирующим наглядно-образным бредом в рамках аффектдоминантной формы и с формированием параноидного психоза в структуре бреда восприятия с элементами интерпретации в рамках шизодоминантной формы — по своим проявлениям рассматриваются как "краевые" варианты нозологически самостоятельного шизоаффективного психоза, которые также соответствуют его определению, но часть его признаков проявляется атипично. Оставшиеся три разновидности шизоаффективного психоза протекают с преобладанием идеаторных форм бреда. В динамике и клинических проявлениях заболевания в этих случаях имеются признаки хотя бы незначительной прогредиентности. Их более оправданно как клинически, так и прогностически относить к шизофрении, рассматривая как шизоаффективные варианты ее приступообразных форм.

Сопоставление основных вариантов шизоаффективного психоза с соответствующими им расстройствами по МКБ-10 приведено в табл. 13.

Таблица 13. Шизоаффективный психоз **(ШАП): сопоставление диагностических критериев МКБ-10 и отечественной классификации**

Типологические варианты ШАП в отечественной классификации	МКБ-10	
	диагностические критерии	**код**
Аффектдоминантная форма	Шизоаффективное расстройство. Биполярное аффективное расстройство (или рекуррентное депрессивное расстройство), острые и транзиторные психотические расстройства	F25+ +F31(F33)+ +F23
Шизоаффективное состояние с доминированием бреда восприятия (острого параноида)	Шизоаффективное расстройство, маниакальный (депрессивный, смешанный) тип; другие острые, преимущественно бредовые, психотические расстройства	F25.0—2+ +F23.3
Шизоаффективное состояние с доминированием наглядно-образного бреда воображения (ориентированный онейроид, антагонистический бред)	Шизоаффективное расстройство, маниакальный (депрессивный, смешанный) тип. Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении	F25.0—2+ +F23.0

Продолжение

Типологические варианты ШАП в отечественной классификации	МКБ-10	
	диагностические критерии	код
Шизоаффективное состояние с доминированием интеллектуального бреда воображения (острого фантастического, острого парафренного бреда)	Шизоаффективное расстройство, маниакальный (депрессивный, смешанный) тип. Острое шизофреноподобное психотическое расстройство	F25.0—2+ +F23.2
Шизодоминантная форма	Шизоаффективное расстройство, острые и транзиторные психотические расстройства, биполярное аффективное расстройство	F25+F23+ +F31(F33)
Острое полиморфное бредовое состояние с бредообразованием по типу острого параноида с элементами интерпретативного бреда	Другие острые и транзиторные психотические расстройства. Шизоаффективное расстройство, маниакальный (депрессивный, смешанный) тип	F23.8+ +F25.0—2
Острый синдром Кандинского — Клерамбо с бредообразованием по типу несистематизированного интерпретативного бреда	Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении. Шизоаффективное расстройство, маниакальный (депрессивный, смешанный) тип	F21.3+ +F25.0—2

В методических рекомендациях Министерства здравоохранения РФ по адаптации МКБ-10 к отечественной классификации[1] шизоаффективный психоз целиком отнесен к шизоаффективным вариантам приступообразной шизофрении (рубрика F25 — шизоаффективное расстройство) и подразделяется на маниакальный (F25.0) и депрессивный тип (F25.1).

Клиническая характеристика шизоаффективного психоза, представленная в этом руководстве, основана прежде всего на описании двух его традиционных форм — аффектдоминантной и шизодоминантной, отражающих разное соотношение аффективных и шизофренических бредовых расстройств в период шизоаффективного приступа, которые не подлежат расширительному нозологическому толкованию.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И РАЗНОВИДНОСТИ ТЕЧЕНИЯ

Шизоаффективный психоз является длительно текущим заболеванием. Он развивается в виде приступов, для клинической картины которых характерно сочетание свойственных аффективному психозу циркулярных аффективных расстройств и характерных для шизофрении бредовых симптомов. В клинической картине и динамике приступа отмечается несколько этапов, отражающих чередование расстройств разного психопатологического уровня: этап циркулярных аффективных расстройств сменяется периодом формирования

[1] Психические расстройства и расстройства поведения (F00—F99) (Класс V МКБ-10, адаптированный для использования в Российской Федерации). — М., 1998.

аффективного бреда, а на следующей стадии происходит видоизменение циркулярного аффекта в бредовой с развитием неаффективных бредовых синдромов, которые на одном из этапов вытесняют аффективные. Реже аффективные и бредовые расстройства сосуществуют в картине заболевания. На этапе развернутых бредовых расстройств состояние больных обычно отличается остротой и их, как правило, госпитализируют, тогда как остальные стадии болезни могут протекать амбулаторно.

Манифестация психоза возможна как в подростково-юношеском (до 18 лет), так и в зрелом возрасте, в том числе и в период инволюции. Манифестные шизоаффективные приступы в течение заболевания могут рецидивировать или сменяться приступами аффективной структуры и перемежаться ремиссиями с остаточной аффективной и бредовой симптоматикой (или без нее) и относительно сохранной социально-трудовой адаптацией. В целом характерно благоприятное течение заболевания без заметной прогредиентности, при котором не обнаруживаются личностные сдвиги с формированием грубых негативных изменений, а тем более шизофренического дефекта. Чаще отмечается лишь заострение преморбидных личностных особенностей.

В динамике шизоаффективного психоза как заболевания можно выделить доманифестный этап, манифестные приступы и перемежающие их ремиссии. Характеристика неаффективных бредовых расстройств в приступе и особенности бредообразования в наибольшей степени отражают клинический прогноз болезни и определяют ее форму. Каждому из бредовых синдромов в приступе соответствуют предпочтительные полюс и тип аффективных расстройств.

Аффектдоминантная форма

Варианты заболевания, отнесенные к аффектдоминантной форме, в основном соответствуют понятию шизоаффективного психоза как нозологически самостоятельного заболевания и его определению. Как уже отмечалось, картина типологических вариантов шизоаффективного приступа при аффектдоминантной форме характеризуется наряду с аффективными расстройствами развитием неаффективного бреда по типу острого чувственного бреда в его психопатологически различных вариантах — от бреда восприятия до бреда воображения. При этом картина бредовых расстройств соответствует хотя бы одному диагностическому критерию шизофрении в МКБ-10. Конкретные их проявления имеют разную клиническую значимость для оценки дальнейшего течения и прогноза болезни. Соотношение собственно бредовых и аффективных расстройств (по длительности) в картине одного шизоаффективного эпизода при аффектдоминантной форме составляет в среднем 1:20.

Заболевание развивается чаще у лиц с шизоидными чертами, степень выраженности которых носит характер акцентуации, реже — достигает психопатического уровня. Доманифестные (продромальные) проявления обнаруживаются за много лет до манифестации заболевания шизоаффективным приступом. На продромальных этапах заболевания, обычно в возрасте 10—12 лет, отмечаются проявления реактивной лабильности в виде депрессивных реакций в ответ на эмоционально значимые психогении. У некоторых больных на доманифестном этапе, продолжающемся несколько лет, с годами формируются депрессии эндореактивной структуры. За 2—3 года до манифестации шизоаффективного психоза тяжесть аффективной симптоматики начинает нарастать вследствие углубления, эндогенизации и витализации

депрессий. Появляются преимущественно биполярные аффективные фазы. иногда сдвоенные. При этом первой в их серии и более глубокой, как правило, бывает депрессия, но иногда возможно преобладание и маниакальных расстройств. Нарушений социально-трудовой адаптации на доманифестном этапе не отмечается.

Манифестный шизоаффективный приступ при аффектдоминантной форме развивается в большинстве случаев после экзогенной провокации (психогенной, соматогенной), реже — аутохтонно. В его динамике наиболее отчетливо представлены характерные этапы, сменяющие друг друга и составляющие особенности присущего ему стереотипа развития расстройств — аффективных, аффективного бреда, бредовых неаффективных и вновь аффективных на этапе обратного развития расстройств в приступе. Длительность аффективных расстройств в манифестных состояниях варьирует от 1,5 мес до 3 лет (в среднем — более 6 мес), а бредовых расстройств — от 2 дней до 3 нед (в среднем 2 нед).

Картина аффектдоминантного шизоаффективного приступа может проявляться в разных вариантах и определяется особенностями острого чувственного бреда: острым бредом восприятия, наглядно-образным или интеллектуальным бредом воображения.

Вариант с преобладанием в картине приступа острого чувственного бреда по типу бреда восприятия. Манифестация шизоаффективного приступа в большинстве таких случаев происходит после психогений. Собственно бредовые расстройства обычно формируются после депрессий апатоадинамического характера, реже — после классических тоскливых депрессий. Очень редко они возникают после веселых маний. Непосредственному формированию бреда восприятия предшествует период "изолированного" аффективного бреда продолжительностью 1—2 нед. Длительность таких шизоаффективных состояний в среднем 7—8 мес.

В зависимости от степени завершенности синдрома бреда восприятия он может ограничиваться бредовым настроением, развитием бреда инсценировки или формированием бреда символического значения.

В тех случаях, когда картина бреда восприятия ограничивается бредовым настроением, бред формируется только после классической меланхолической депрессии. Предшествующая психогения находит отражение в содержании депрессивных переживаний больных. Через 1—2 нед происходит развитие очерченного и стойкого депрессивного бреда, который на высоте психоза сменяется картиной неаффективных бредовых расстройств, характеризующихся отсутствием законченной фабулы бреда. Вместо депрессивных переживаний начинает главенствовать бредовой аффект напряжения, глобальной подозрительности, недоверия, ощущения надвигающейся опасности транзиторного характера — от нескольких часов до 5 дней. Выход из психотического состояния критический. В течение последующих 2—3 нед состояние вновь определяет депрессивный аффект, после редукции которого возвращается полная критика к болезненным переживаниям.

Развитию бреда инсценировки у подавляющего большинства больных также предшествует депрессивный аффект, но в этих случаях его картина соответствует апатоадинамической депрессии, а началу их формирования лишь в половине наблюдений предшествуют психогении. Через 2—3 мес структура депрессии усложняется за счет депрессивных идей осуждения и самообвинения в течение 1,5—2 нед. На этапе формирования неаффективных бредовых расстройств также происходит видоизменение аффекта, но доминирующим становится аффект недоумения и растерянности,

а бредовые переживания определяются ощущением розыгрыша, переживанием измененности окружающего и поведения других людей с характером их неестественности и подстроенности (бред интерметаморфоза). Бредовые расстройства отличаются здесь фрагментарностью, выраженной лабильностью и динамизмом развертывания. Проявления бреда интерметаморфоза длятся 1—2 нед и редко сосуществуют с предшествующим аффективным бредом. Выход из бредового психоза также критический, но на этапе его обратного развития в течение 2—3 мес на фоне депрессивных расстройств могут возникать кратковременные обострения в виде рудиментарного бреда инсценировки. В последующем формируется критика к болезненным переживаниям.

Бред символического значения в картине шизоаффективного состояния одинаково часто развивается как после психопатоподобных и веселых маний, так и после тревожных и апатоадинамических депрессий. Для половины таких шизоаффективных состояний характерны предшествующие соматогении. В динамике приступа бред символического значения развивается после этапа аффективного бредообразования. На высоте психоза на первый план выступают отчетливые признаки нарушения восприятия реального мира, элементы которого замещаются символами и знаками с бредовой трактовкой окружающего. Неаффективные бредовые расстройства приобретают фантастическую окраску. Выход из психоза литический, в течение 2—3 нед. По миновании бреда символического значения вновь на первый план выступают бред аффективного содержания и аффективные расстройства. Критика к болезни формируется постепенно.

Течение болезни при варианте аффектдоминантной формы шизоаффективного психоза с доминированием бреда восприятия во всех случаях близко к фазному. В последующем, при повторных эпизодах, обычно обнаруживается тенденция к упрощению симптомокомплекса бредовых расстройств. Они начинают все чаще развиваться аутохтонно, становятся более кратковременными и иногда исчерпываются только проявлениями страха или импульсивного поведения без четко оформленной бредовой фабулы.

Частота только аффективных и шизоаффективных приступов в течение заболевания примерно одинакова, по 1 приступу в 3 года. Аффективные расстройства сохраняют преимущественно биполярный характер, реже встречаются монополярные депрессии, причем у большинства больных заболевание переходит на чисто аффективный уровень. В ремиссиях на фоне преморбидных личностных свойств отмечаются лишь преходящие черты астенизации и заострение преморбидных сенситивных свойств, часто сохраняется преморбидное свойство реактивной лабильности. Показатели социально-трудовой адаптации у больных рассматриваемого варианта обычно высокие даже при длительном течении заболевания; для них характерны профессиональный рост и тенденция к повышению образовательного уровня.

Вариант с наглядно-образным бредом воображения обычно развивается после экзогений, в основном соматогенного характера. В подавляющем большинстве наблюдений развитие шизоаффективного приступа начинается с маниакального аффекта в виде психопатоподобных, классических маний или маний с идеаторной спутанностью.

Бред воображения при этом варианте формируется на фоне аффективных расстройств, как правило, параллельно развитию маниакального бреда. Циркулярные аффективные расстройства являются составной частью структуры этого варианта психоза. Собственно бредовые расстройства развиваются остро и определяются яркими и образными представлениями фантас-

тического характера, динамичностью и изменчивостью. Бредовые представления возникают в сознании больного обычно в виде односюжетных и нестойких образных картин, отличающихся красочностью и пластичностью Переживаемые бредовые события носят фрагментарный характер, характеризуются незавершенностью психопатологических проявлений, сценоподобностью, реже — грезоподобностью, лишены определенной интерпретации и лишь частично объединяются общей сюжетной линией.

Выход из острого бредового состояния в этих случаях ближе к критическому и обычно завершается в течение 1—2 нед. Одновременно уменьшается выраженность аффективного бреда, и постепенно теряют свою интенсивность сохраняющиеся аффективные (маниакальные) нарушения. Критика к перенесенному состоянию бывает достаточно полной, хотя нередко сопровождается неоправданным оптимизмом по отношению к возможности рецидивов.

Дальнейшее течение заболевания относительно благоприятно и носит как бы промежуточный характер между фазной динамикой и близким к рекуррентному приступообразным его развитием. После первого манифестного приступа повторные шизоаффективные эпизоды развиваются уже только аутохтонно по типу "клише", на фоне мании или смешанного состояния. Частота последующих аффективных и шизоаффективных эпизодов при вариантах с наглядно-образным бредом воображения также практически одинакова — по 1 приступу в 2 года. Более чем у половины этих больных течение шизоаффективного психоза регредиентное, с последующим переходом на чисто аффективный уровень расстройств и с доминированием биполярного аффекта, но в них отчетливее начинает преобладать маниакальный аффект. В ремиссиях становятся заметными личностные изменения: заострение доманифестных истерошизоидных особенностей, появляются черты излишнего рационализма. Более чем в $^1/_3$случаев социально-трудовая адаптация характеризуется снижением профессионального уровня, хотя образовательный уровень многих больных повышается. Большинство больных на протяжении всего заболевания сохраняют трудоспособность.

Вариант с доминированием интеллектуального бреда воображения. Уже на доманифестном этапе в период возрастных кризов, начиная с детского возраста, в этих случаях нередко отмечаются эпизоды ночных страхов. неразвернутые психические автоматизмы, чувство измененности своего "Я". неразвернутые идеи преследования. Биполярные колебания настроения возникают аутохтонно и сразу в виде сдвоенных фаз. Первой из них, как правило, бывает психопатоподобная мания, которая изначально преобладает над астеноадинамическими субдепрессиями. Но за 2—3 года до манифестации шизоаффективного психоза нарастает тяжесть маниакальной симптоматики, аффективные расстройства принимают континуальный характер или выступают в виде мономаний. При этом картина психопатоподобных маний усложняется в результате присоединения гетерономных включений в виде эпизодов неразвернутых идеаторных автоматизмов, рудиментарных идей воздействия и эротического притязания, которые наблюдаются амбулаторно и проходят в течение нескольких суток.

Развитие манифестного шизоаффективного приступа чаще всего происходит аутохтонно и только на фоне маниакального эффекта. За этапом развернутых маниакальных расстройств обычно следует этап атипичного маниакального бреда с элементами идеаторной разработки по типу вымысла, который при дальнейшем развитии расстройств видоизменяется, сменяясь бредовыми расстройствами по типу "бредовой догадки" [Ануфриев А.К.,

1992]. На фоне патологически усиленного идеаторного компонента процесса воображения происходит как бы "интуитивное" проникновение в смысл текущих событий с элементами их "творческой разработки" и последующим построением фантастических теорий и формулированием "гениальных" открытий, объединенных общей сюжетной линией. Для этих случаев нехарактерен эйдетический компонент психопатологических феноменов. В структуре бреда отмечаются отдельные элементы бредовой ретроспекции. Бредовой психоз в целом отличается острым развитием, подвижностью проявлений, обратимостью и синдромальной незавершенностью.

Выход из бредового психоза при этом варианте, как правило, постепенный, в течение 2—3 нед, через маниакальный бред и последующий маниакальный аффект. Обратное развитие аффективных расстройств носит затяжной характер —до 3—5 мес. Критика к острому периоду психоза у больных чаще является неполной, с "рациональным" психологическим объяснением причин болезненных проявлений.

Заболевание при этом варианте носит приступообразно-прогредиентный характер. В течении его доминирует биполярный аффект, но с преобладанием маниакальных расстройств и характерной для этого варианта континуальной их сменой. В ходе болезни отмечается значительное уменьшение собственно тимического компонента в проявлениях аффективных расстройств с возникновением в картине мании дисфорических включений, идей переоценки собственной личности небредового характера, а затем и гетерогенных включений в виде неаффективного бреда. В то же время депрессии переходят на более легкий уровень и зачастую проявляются атипично, лишь трудностями сосредоточения внимания. При достаточно высокой средней частоте приступов (1 приступ в год) они нередко приобретают затяжное течение. Наблюдается тенденция к хроническому течению заболевания.

На протяжении болезни сохраняется клишированный характер структуры бредовых расстройств в повторных шизоаффективных приступах. Переход болезни на уровень чисто аффективных расстройств встречается крайне редко, а течение заболевания часто принимает континуальный характер. В ремиссиях выявляются негативные личностные изменения в виде эмоциональной дефицитарности и снижения продуктивности, расстройства мышления. У подавляющего большинства больных в ходе заболевания выявляются снижение профессионального уровня и низкие показатели социально-трудовой адаптации с тенденцией к инвалидизации.

Заболевание по этому типологическому варианту развивается неблагоприятно, и его отнесение к собственно шизоаффективному психозу спорно.

Шизодоминантная форма

По клиническим особенностям шизодоминантная форма шизоаффективного психоза наименее соответствует строгим рамкам его определения как нозологически самостоятельного заболевания. Клинико-психопатологические проявления ее также зависят от особенностей бредовых синдромов в структуре шизоаффективного приступа. Но их клинико-психопатологическая структура определяется смешанными механизмами бредообразования. Общей особенностью формирования бредовых расстройств при шизодоминантной форме является представленное в разных соотношениях участие проявлений острого чувственного бреда и тенденций к идеаторной разработке бредовых построений. В этих случаях преобладает более глубокий,

параноидный, регистр психопатологических симптомов с развитием на высоте психотического состояния признаков острого синдрома Кандинского — Клерамбо, описанных В.И.Дикой (1985) и И.Ю.Никифоровой (1991). В динамике шизоаффективных приступов при шизодоминантной форме не обнаруживается столь четкого чередования этапов аффективных расстройств, аффективного бреда и собственно бредовых синдромов, нередко они как бы наслаиваются друг на друга и сосуществуют одновременно, определяя полиморфизм психопатологических проявлений шизодоминантного шизоаффективного приступа.

В отличие от аффектдоминантной формы собственно аффективные расстройства в картине манифестного шизодоминантного состояния обычно менее продолжительны (не более 1—3 нед). Но период собственно бредовых расстройств здесь более длительный, превышает 3—4 нед. Шизофренические симптомы представлены при шизодоминантной форме в большем объеме и не менее чем двумя признаками из обязательных диагностических критериев шизофрении (по МКБ-10). Общая длительность шизодоминантного шизоаффективного приступа 4—6 мес. Соотношение аффективных и шизофренических (бредовых) расстройств в картине такого шизоаффективного состояния в среднем 1,5:1.

Заболевание в рамках шизодоминантной формы развивается также у лиц шизоидного склада. Последний расценивается чаще как психопатический или псевдопсихопатический и отличается мозаичностью структуры и наличием черт образцовости и эмоциональной дефицитарности.

В доманифестном периоде уже с пубертатного возраста обнаруживается заострение преморбидных свойств на фоне биполярных аффективных расстройств с затяжным (до 6 мес) течением фаз и атипией их проявлений: депрессии протекают с утратой побуждений, нарастанием заторможенности, а мании — лишь с повышением общей активности без компонента веселья и радости. За 1,5—2 года до манифестации болезни усиливается тяжесть проявлений аффективных расстройств. В картине депрессий наряду с их витализацией возникают преходящие идеи малоценности, сверхценные ипохондрические расстройства, склонность к алкоголизации. В маниях преобладают психопатоподобное поведение с расторможением влечений, элементы дурашливости, эйфории.

Незадолго до манифестации психоза глубина и выраженность аффективных расстройств заметно нарастают. В депрессиях иногда усиливается заторможенность, в маниях — психопатоподобные нарушения. Иногда на высоте мании возникают сверхценные образования, неразвернутые и кратковременные аффективно-бредовые расстройства, эпизоды деперсонализации, отдельные ассоциативные автоматизмы. В картине аффективных расстройств можно обнаружить отдельные параноидные включения, единичные идеи отношения, оклики, эпизоды тревоги. Характерны сдвоенные, строенные фазы или наблюдается континуальная смена фаз.

Манифестный шизодоминантный шизоаффективный приступ развивается, как правило, аутохтонно, реже — после соматогений. Его клинические проявления и прогноз определяются бредовыми расстройствами. В этих случаях приступ протекает по типу параноидного психоза (острого синдрома Кандинского — Клерамбо). Разные синдромальные картины таких расстройств определяют клинические варианты шизодоминантной формы. Они различаются механизмами бредообразования и развиваются в картине острого параноида с элементами интерпретативного бреда или в структуре наглядно-образного бреда с элементами интерпретации, или с участием

острого (несистематизированного) интерпретативного бреда с элементами чувственного бреда.

Вариант с картиной острого параноидного синдрома (Кандинского — Клерамбо), определяющегося острым бредом восприятия с элементами интерпретативного бреда. Этот вариант был описан А.А.Мухиным (1985). Психоз развивается постепенно, обычно после соматогении. В большинстве случаев он формируется в период астеноадинамической депрессии, реже — непосредственно в момент смены депрессивной фазы на маниакальную. Циркулярный аффект в последующем сохраняется на первых стадиях развития параноида. В картине шизоаффективного состояния уже в самом его начале, на фоне аффективных расстройств, наблюдаются рудиментарные проявления бредового настроения, диффузной подозрительности с элементами бреда значения. В течение 1—2 нед циркулярный аффект полностью сменяется бредовым и начинает преобладать аффект тревоги, аффективного напряжения и бредовой настороженности. Затем в течение нескольких дней полностью формируется бред. Больные замечают "пристальные" взгляды прохожих, улавливают "особое значение" в их поступках и т.п. Фабула бреда в этих случаях содержит обычно тему морального урона для больного, а не угрозы его физическому существованию. Могут отмечаться единичные "ложные узнавания". Бредообразование в целом носит смешанный характер, включая компоненты не только чувственного, но и интерпретативного бреда.

Дальнейшее развитие психоза происходит как бы по двум направлениям. В одних случаях динамика психопатологических расстройств ограничивается формированием синдрома Кандинского — Клерамбо, в других — наряду с его признаками наблюдается фантастическое видоизменение бреда восприятия. Там, где преобладающая тенденция ограничивается формированием острого синдрома Кандинского — Клерамбо, его признаки развиваются уже через 3—5 дней после начала бредового психоза и в его структуре доминируют бред воздействия и ассоциативный компонент психического автоматизма. Бред преследования сохраняет конкретность и реальную фабулу. Бредовые идеи воздействия, так же как и симптомы параноида, сочетают в себе свойства бреда восприятия и элементы интерпретации, возникают одновременно с психическими автоматизмами и нередко являются как бы их бредовым толкованием. Отсутствует четкое представление о способе и конкретном источнике воздействия. Ассоциативный автоматизм ограничивается чаще симптомом внутренней открытости или чтения мыслей. Сенестопатический и кинестетический автоматизмы элементарны. В поведении больных отсутствует стремление к активному контакту и разрешению бредовой ситуации. Этому варианту состояний свойственны монотематичность, конкретность и несистематизированность бреда.

При тенденции к фантастическому видоизменению бреда восприятия одновременно с развитием острого синдрома Кандинского — Клерамбо происходит генерализация расстройств, обнаруживается их больший синдромальный полиморфизм. При этом в картине параноида наряду с конкретной и обыденной фабулой некоторые поступки людей и события начинают восприниматься как непонятные, неординарные. В предположениях относительно участников и целей преследования у больных довольно быстро утрачивается связь с реальной ситуацией, появляется тенденция к масштабности идей преследования. Ложные узнавания теряют конкретность, определенность. При нарастании остроты психоза иногда в его картине появляются признаки растерянности на фоне сохраняющейся фабулы преследования, его содержание становится менее конкретным, диффузно распростра-

няясь на все окружающее, которое начинает восприниматься измененным", "как спектакль", "эксперимент", "божье испытание", "лаборатория", "макет города", "павильон киносъемки" и т.п. В течение 1—2 дней нарастает масштабность бреда и вместе с тем отмечается его большая фрагментарность. Аффект становится лабильным, иногда с быстрым переходом от страха к восторгу. Фабула бреда становится полиморфной, наряду с идеями преследования и воздействия возникают идеи осуждения, элементы манихейского бреда. Могут появляться отдельные рудиментарные обонятельные галлюцинации и идеи отравления, иллюзорные и истинные вербальные галлюцинации, кататонические включения. Однако перехода к помрачению сознания не обнаруживается. Мотивы бреда инсценировки или символического значения часто остаются ведущими среди проявлений бреда восприятия и не получают дальнейшего развития. Содержание фантастических бредовых переживаний ограничивается "приземленными" темами с моральной направленностью бредовых мотивов. Полиморфизм картины шизоаффективного состояния в период развития бредовых расстройств дополняют конгруэнтные предшествующему циркулярному аффекту неразвернутые бредовые идеи осуждения, виновности (при депрессиях) или переоценки собственной личности (при маниях), хотя сам циркулярный аффект перестает звучать в жалобах больных и в картине бредового психоза уступает место бредовому аффекту. Поведение больных на высоте психоза носит бредовой характер.

Выход из психоза обычно литический. На завершающем этапе обратного развития расстройств в течение 1—1,5 мес после редукции бредовых проявлений в состоянии вновь начинают преобладать аффективные расстройства, картина которых, как правило, аналогична таковой перед развитием бредового шизодоминантного психоза. Постприступная депрессия и мания могут носить затяжной характер.

При повторных приступах структура шизодоминантного психоза не меняется, но его проявления могут быть редуцированными, а приступы затяжными, хотя и без выраженной прогредиентности. По мере течения болезни все отчетливее становятся преморбидно свойственные больным признаки эмоциональной дефицитарности и психической пассивности. Выраженного снижения уровня социально-трудовой адаптации больных и явных признаков инвалидизации не бывает, хотя повышения творческой активности и профессионального роста у них также не наблюдается. Больные часто переходят на работу в домашних условиях.

Вариант с развитием острого параноидного психоза (синдрома Кандинского — Клерамбо), характеризующегося наглядно-образным бредом с элементами интерпретации, в большинстве случаев формируется аутохтонно, через 2—3 дня после инверсии депрессивной фазы на маниакальную. На фоне нарастающего идеаторного возбуждения появляется горделивый оттенок настроения с явно завышенной самооценкой, констатацией собственной значимости, идеями особой миссии. Параллельно в состоянии больного начинают звучать бредовые персекуторные расстройства с бредовым значением окружающего и нестойкими симптомами инсценировки. На начальных этапах шизоаффективного приступа как бы совмещаются циркулярные аффективные расстройства, аффективный (маниакальный) бред и проявления неаффективного бреда, обнаруживается полиморфизм расстройств. Бредовые переживания больных быстро утрачивают связь с реальной ситуацией, воспринимаются ими как непонятные по содержанию. Их дальнейшее развитие идет по пути формирования острого синдрома Кандинского — Клерамбо: возникает недифференцированное ощущение постороннего влияния, управ-

ления с необычной по содержанию их интерпретацией; явления ассоциативного психического автоматизма сопровождаются насильственным ментизмом, наплывом образных сновидений, галлюцинациями воображения с одновременными попытками проанализировать логику бредовых событий. При углублении психоза психический автоматизм переживается как тотальная открытость мыслей, идеи преследования и воздействия принимают мегаломанический и парафренный характер, сопровождаются бредовой деперсонализацией фантастического содержания. Расширение фабулы бреда происходит по типу "внезапной мысли" с элементами бредовой ретроспекции и непроизвольным "разматыванием воспоминаний" образного характера.

Тесная взаимосвязь бредовых расстройств с циркулярным аффектом и маниакальными идеями сохраняется на протяжении всего приступа. Инверсии аффекта не отмечается, но на высоте психоза циркулярный аффект видоизменяется: на короткое время принимает отчетливо психотический оттенок с переживанием экзальтации, воодушевления, экстаза и особого проникновения в суть событий.

Выход из шизоаффективного состояния при этом варианте литический, в течение 1—2 нед. Бредовые идеи постепенно теряют актуальность, в состоянии вновь начинает господствовать маниакальный аффект с рудиментарными проявлениями синдрома психического автоматизма. Критика к болезни восстанавливается не сразу, в основном касается острого периода заболевания. Продолжительность этапа обратного развития расстройств обычно не превышает 1 мес.

При дальнейшем течении повторные приступы развиваются аутохтонно. В их картине структура психоза не меняется, но его проявления становятся все более редуцированными, рудиментарными; бредовые расстройства утрачивают образность, преобладающими становятся бредовые интерпретации. Приступы носят все более затяжной характер, аффективные расстройства принимают континуальный характер. В ремиссиях на фоне атипичных по проявлениям аффективных расстройств возникают эпизоды психического автоматизма, деперсонализации, тревоги. Переход на аффективный уровень расстройств бывает крайне редко.

В течение года после завершения первого манифестного психоза наблюдается отчетливый личностный сдвиг с появлением негативных расстройств в виде усиленного рационализма, психической ригидности, инертности в поведении, резонерством, снижением продуктивности. Эти проявления могут усиливаться после 2—3-го рецидива заболевания и сопровождаться значительной утратой трудоспособности больных.

Вариант острого параноидного синдрома (Кандинского — Клерамбо), характеризующийся острым (несистематизированным) интерпретативным бредом с элементами чувственного бреда. Этот вариант был описан С.Ю.Циркиным (1980). Он развивается, как правило, аутохтонно. Признаки бредового психоза обычно проявляются в период смены полюса аффективной фазы. В их картине одновременно с циркулярным аффектом возникает бредовой аффект тревоги, диффузной подозрительности и параллельно с этим развиваются бредовые идеи аффективного содержания (бреда греховности и осуждения или эротического и любовного притязания).

Формирование собственно бредовых расстройств в этих случаях идет по закономерностям бредового видоизменения и обострения длительно существующих на доманифестном этапе сверхценных образований различного содержания. Вышеупомянутые аффективные бредовые идеи уже на начальном этапе развития шизоаффективного состояния приобретают персекутор-

ное оформление, а фабула их — тенденцию к большей масштабности. Если до этого они имели характер предположений и догадок, сочетаясь с соответствовавшими аффекту бредовыми идеями и самими аффективными нарушениями, то на следующей стадии развития шизоаффективного состояния дальнейшее изменение бреда (присоединение идей другой тематики) происходит вследствие появления элементов неразвернутого бреда восприятия и постепенного формирования бреда, типичного для синдрома Кандинского — Клерамбо. Бред преследования остается интерпретативным и несистематизированным, но начинает обнаруживаться его связь с бредом воздействия, который также имеет лишь тенденцию к систематизации. При этом четко больной называет причины воздействия и от кого исходит последнее. Наряду с бредом психического влияния из всех компонентов синдрома Кандинского — Клерамбо на рассматриваемом этапе шизоаффективного состояния в наиболее развернутом виде выступают признаки психического автоматизма, ведущим среди которых является ассоциативный компонент. Менее выраженный сенсорный компонент обычно имеет отношение к сексуальной сфере. Если возникают псевдогаллюцинаторные расстройства, то они, как правило, в этих случаях бывают беззвучными.

В дальнейшем развитии шизоаффективное состояние остается синдромальнополиморфным. Речь идет о том, что рудиментарные бредовые идеи восприятия не имеют тенденции к генерализации и углублению, и на высоте психоза остаются фрагментарными; среди них доминирует лишь бред значения с элементами интерпретации поведения окружающих. Бредовое поведение в этих случаях определяется проявлениями синдрома Кандинского — Клерамбо и доминирующим бредовым аффектом. В некоторых случаях наблюдается парафренное видоизменение бреда.

Границы психоза при этом варианте шизодоминантной формы неотчетливы в том смысле, что часто он имеет затяжной характер (до 3—6 мес) с постепенным развитием и окончанием. В период редукции психотических явлений часто можно наблюдать смену аффекта на противоположный тому, который наблюдался в начале манифестации шизоаффективного состояния и в период развития бредового психоза. В картине завершающего аффективного состояния обычно остаются резидуальные бредовые и галлюцинаторные проявления, часто с фрагментарными признаками психического автоматизма. После окончания психоза критика больных даже к острому периоду болезни в этих случаях бывает неполной.

Дальнейшее течение заболевания обычно характеризуется приступами по типу "клише", иногда с упрощением картины, но с большим звучанием параноидного регистра расстройств. Во всех приступах картина депрессий и маний остается атипичной, нередко с континуальной сменой аффективных нарушений. Хотя заболевание в целом имеет приступообразное течение, со временем все более выраженными становятся признаки его прогредиентности (нарастает эмоциональная тусклость, снижается психическая активность больных) и более узкими и ограниченными — социальные контакты. Снижается и трудоспособность больных, иногда вплоть до инвалидизации.

Возрастные особенности

Работ, посвященных возрастным аспектам шизоаффективных психозов, немного. В единичных исследованиях есть указания на то, что шизоаффективные психозы могут диагностироваться в детском и подростковом возрас-

те, но такие психозы у детей и подростков имеют большее сходство с шизофренией, чем с маниакально-депрессивным психозом. Так, по мнению А.ЕЛичко (1989), в молодом возрасте шизоаффективный психоз встречается почти у 20 % больных и диагностируется даже чаще, чем маниакально-депрессивный. Крайнее разнообразие течения и клинических проявлений шизоаффективных психозов в детском и юношеском возрасте подчеркивает C.Eggers (1989). Он отмечает, что такие психозы прогностически ближе к шизофрении, а в течении заболевания наряду с шизоаффективными имеют место шизофренические эпизоды. По его мнению, по многим клиническим показателям (симптоматика, течение, наследственная отягощенность, преморбид) шизоаффективные психозы в детском и подростковом возрасте не отличаются от шизофренических и только циклотимный продром позволяет отнести их к шизоаффективным психозам.

Более тяжелые проявления шизоаффективных психозов в юношеском возрасте, особенно манифестирующих маниакальным аффектом, отмечал А.С.Тиганов (1963), обращая внимание на то, что в этих случаях чаще наблюдается переход к континуальному течению с однотипной и однообразной картиной в приступах и рано формирующейся непродуктивностью всех видов деятельности. Т.Ф.Пападопулос (1975) считал характерными для шизоаффективных состояний в пубертатном возрасте атипичность аффективного компонента и склонность к сверхценным образованиям в структуре психоза.

В.Г.Каледа (1998), М.Я.Цуцульковская и В.Г.Каледа (1998) на материале клинико-катамнестического изучения эндогенных психозов, манифестирующих в период юности шизоаффективными состояниями, показали, что при начале в юношеском возрасте эти заболевания отличают синдромальный полиморфизм и синдромальная незавершенность расстройств в бредовом компоненте психоза, отсутствие устойчивой бредовой фабулы, низкая степень систематизации идеаторных разработок в структуре неаффективного бреда и выраженность бредоподобного фантазирования и галлюцинаций воображения. Чаще такие психозы сопровождаются маниакальным аффектом. В динамике шизоаффективных состояний в юношеском возрасте не обнаружено четкой последовательности и стадийности в развитии аффективных расстройств, аффективного и неаффективного бреда, отмечалось быстрое формирование психоза (в течение нескольких дней) с невозможностью выделить отдельные его этапы. При этом было отмечено, что период наибольшей активности процесса приходится на первые 5 лет после манифестного приступа и совпадает с границами юношеского возраста, для которого характерны большая частота повторных шизоаффективных приступов и их серийность, несмотря на относительно благоприятный характер исходов заболевания в целом: 15—20-летний катамнез этих больных свидетельствует о том, что у 45,1 % больных был регредиентный характер заболевания, а в 35,2 % наблюдений в течении заболевания повторные приступы развивались без усложнения клинической картины (по типу "клише"). Авторы делают вывод о большей частоте благоприятных исходов при юношеском шизоаффективном психозе по сравнению с больными зрелого возраста, что связывают с высокими компенсаторными возможностями подростково-юношеского периода, позволяющими больным достичь высокого уровня клинической компенсации и социально-трудовой адаптации.

M.T.Tsyang (1979), а затем J.Mendlewich (1979) на основании генетических исследований выделяли три их разновидности — близкие к маниакально-депрессивному психозу, близкие к шизофрении формы и недифференцированные, промежуточные между этими заболеваниями. В дальнейшем G.Winocur (1984) на основании генетических исследований выделял два варианта шизоаффективных психозов — клинически диагностированный шизоаффективный психоз и только лишь предрасположенный к шизоаффективному психозу на основании характеристик семейного фона больных. Имеющиеся данные позволяют сделать вывод, что шизоаффективные психозы имеют генетическое сходство как с шизофренией, так и с маниакально-депрессивным психозом. Но методическая нечеткость проведения генетических исследований, связанная с отсутствием убедительных клинических критериев нозологического отграничения шизоаффективных психозов и различием клинических подходов к их дифференциации, затрудняет интерпретацию этих данных.

Основным фактом в области генетики является наличие в семьях таких больных случаев шизофрении и аффективных психозов (маниакально-депрессивного психоза). Большую наследственную отягощенность шизофреническими и аффективными психозами больных шизоаффективным психозом установили B.Armbruster, G.Gross и G.Huber (1983). P.Propping (1989) установил различные показатели риска заболеть шизоаффективным психозом, шизофренией или аффективным психозом у родственников I степени родства при аффект- и шизодоминантной формах шизоаффективного психоза. По приведенным им данным, при аффектдоминантной форме шизоаффективного психоза у родственников I степени родства наибольшим является риск развития аффективного психоза (7,8 %) и почти вдвое меньшим (4,6 %) — шизофренией. При шизодоминантной форме риск заболеть шизофренией и аффективным психозом практически одинаковый (5,9 и 5,8 % соответственно). Шизодоминантная форма отличается от аффектдоминантной меньшим риском развития аффективного психоза (5,8 и 7,8 % соответственно), тогда как по показателю риска заболевания шизофренией указанные формы различаются незначительно — 5,9 % в семьях больных шизодоминантной формой и 4,6 % среди родственников I степени родства при аффектдоминантной форме заболевания у пробанда.

В генетическом исследовании И.Л.Акоповой (1975) был сделан вывод о том, что в семьях пробандов, страдающих аффективными и шизоаффективными психозами, наблюдается определенная гомотипия психических расстройств у пробанда и его ближайших родственников — накопление случаев приступообразной шизофрении у родственников пробандов с шизоаффективным психозом и редкость такой шизофрении в семьях больных маниакально-депрессивным психозом.

Для генетики шизоаффективных психозов могут иметь определенное значение и данные В.М.Гиндилиса (1979), который установил, что рекуррентная шизофрения генетически более близка к маниакально-депрессивному психозу, нежели к прогредиентным формам шизофрении. К этой же группе исследований могут быть отнесены данные Г.Унгвари (1982), который, исследуя систематику клинических форм шизофрении и шизоаффективных психозов в свете генетико-корреляционного анализа, нашел, что соответствующие шизоаффективному психозу рекуррентная форма шизофрении по классификации А.В.Снежневского и циклоидные психозы

K.Leonhard обнаруживают почти полную генетическую независимость от наиболее тяжелых, непрерывно текущих собственно шизофренических психозов, но в то же время имеют определенную степень общности с шубообразной шизофренией.

В последующем были получены соответствующие данные при дифференциации аффектдоминантных и шизодоминантных форм шизоаффективных психозов. Так, О.О.Сосюкало и И.Ю.Никифорова (1995) установили большую частоту манифестных шизофренических психозов у родственников I и II степени родства больных шизоаффективным психозом, чем при аффективных психозах. Причем этот показатель наиболее был выражен при шизодоминантных формах, а при аффектдоминантных — частота аффективной патологии у родственников приближается к частоте ее в семьях больных аффективными психозами. Хотя статистически достоверных различий по частоте встречаемости психической патологии у родственников I степени родства больных с аффектдоминантной и шизодоминантной формами шизоаффективного психоза не установлено, но все же прослеживалась определенная тенденция в этих показателях. Так, при шизодоминантной форме по сравнению с аффектдоминантной отмечено большее накопление случаев приступообразной шизофрении (3,2 % и соответственно 2,1 %) и меньшая частота маниакально-депрессивного психоза (3,2 % и 5,3 %). У родственников II степени родства указанные различия становятся более обозначенными и статистически достоверными: при шизодоминантной форме у пробанда у родственников II степени родства преобладали случаи шизофрении (3 % и 1,3 %), а у пробандов аффектдоминантной формой — аффективная патология (3,4 % и 2,2 %).

Л.И.Абрамова (1998) при предварительном анализе семейного фона больных шизоаффективным психозом не обнаружила статистически значимых различий по отягощенности психической патологией родственников I степени родства у пробандов с аффект- и шизодоминантной формами. Более продуктивным оказался анализ семейных данных у тех же пробандов, но дифференцированных по делению их на "ядерные", "краевые" варианты шизоаффективного психоза и шизоаффективные варианты шубообразной шизофрении. При сопоставлении психической патологии у родственников этих пробандов оказалось, что по сравнению с родственниками больных с приступообразной формой шизофрении у больных с "ядерными" вариантами шизоаффективного психоза преобладали родственники с аффективной патологией (7,9 % и 4,9 %) и вялотекущими формами шизофрении (9,5% и 5,3%), в то время как приступообразные формы шизофрении были статистически достоверно более распространены в семьях больных шизоаффективными вариантами шубообразной шизофрении (0 и 3,4 % соответственно).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Этиология шизоаффективного психоза, как и эндогенных заболеваний, на сегодняшний день остается неизвестной. Среди этиопатогенетических факторов в происхождении шизоаффективных психозов и в объяснении их клинической гетерогенности признается ведущая роль генетических показателей, установленных при обследовании семейного фона пробандов шизоаффективным психозом и анализе их наследственной отягощенности психозами эндогенного спектра.

В развитии шизоаффективных психозов большое значение придается

преморбидному складу личности больных. J.L.Polozker (1933) обозначил такие личности как "шизоаффективные". Другие авторы подчеркивают такие особенности личности, как дефицитарность и шизоидность [Юдин Т.И., 1926; Локшин Э.С., 1928], сверхадаптированность [Kasanin J., 1933] или, наоборот, трудности адаптации [Tellenbach H., 1975, 1986], шизотипальность [Coryell W., 1990], шизоидно-психастенический склад [Steinmeter E.M. et al., 1989]. Более развернутую характеристику преморбидной личности дают H.Sauer и соавт. (1988): ограниченность эмоциональных реакций, склонность к стереотипности мышления, узость социальных контактов с шизоидностью или без таковой. А.Н.Коренев (1994) установил, что среди больных шизоаффективным психозом преобладают лица с шизоидными чертами характера (86 %), в то время как при аффективном психозе, по данным ОА.Борисовой (1989), они встречаются лишь в 50 % наблюдений.

С представлениями о роли преморбидных особенностей личности тесно связаны и данные о значении *внешних факторов* в развитии шизоаффективных психозов, точнее приступов такого психоза. При описании клинических проявлений было показано, что в развитии аффектдоминантных форм экзогении имеют большее значение, особенно психогении, в то время как шизодоминантные приступы могут значительно реже провоцироваться соматогениями, но чаще они развиваются аутохтонно.

Фактор пола также обсуждается среди возможных патогенетических факторов, хотя в отношении частоты шизоаффективных психозов у мужчин и женщин данные достаточно противоречивы. Например, Е.В.Паничева (1975) находила, что в популяциях таких больных, так же как и в популяции больных маниакально-депрессивным психозом, резко преобладают женщины: женщины составляют 70 % больных шизоаффективным психозом (диагностируемым в рамках периодической шизофрении) и 84 % больных маниакально-депрессивным психозом. По данным этого автора, соотношение женщин и мужчин по показателям болезненности в популяции больных маниакально-депрессивным психозом составляет 3,8:1, а в популяции больных шизоаффективным психозом — 2:1. Р.А.Наджаров и А.Б.Смулевич (1983), рассматривая шизоаффективный психоз также в рамках рекуррентной формы шизофрении, отмечали, что он чаще встречается у женщин, чем у мужчин. Некоторые авторы разницы в частоте заболевания шизоаффективным психозом среди мужчин и женщин не обнаружили [Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж., 1994].

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

В соответствии с имеющимися теоретическими и практическими представлениями шизоаффективный психоз характеризуется психопатологически и клинически как неоднородное заболевание, хотя постоянными составляющими его клинической картины являются аффективные (депрессивные и маниакальные), бредовые (шизофренические) расстройства и приступообразный характер динамики. При диагностике шизоаффективного психоза как самостоятельного эндогенного заболевания границы его должны быть предельно сужены за счет исключения как атипично протекающих форм аффективных психозов, так и приступообразной шизофрении, даже с малой прогредиентностью в ее динамике.

При проведении дифференциального диагноза необходимо учитывать как психопатологическую оценку самого шизоаффективного состояния в

приступе, так и данные анамнеза и последующего течения заболевания. При отграничении шизоаффективного психоза от других эндогенных болезней необходим учет не одного какого-либо признака, а всего заболевания в целом. Он основывается на совокупности его основных клинических характеристик. К таким особенностям следует отнести: 1) периодический характер течения с чередованием шизоаффективных и аффективных приступов и разным их количественным соотношением в ходе болезни; 2) благоприятный прогноз без видимых признаков прогредиентности; 3) отсутствие в динамике заболевания видимого личностного сдвига с последующим формированием и нарастанием негативных расстройств, а тем более признаков шизофренического дефекта; 4) обязательное сочетание в картине шизоаффективного психоза циркулярных аффективных расстройств и шизофренических бредовых симптомов, не только инконгруэнтных циркулярному аффекту по содержанию, но и имеющих отличные от аффективных механизмы бредообразования; 5) характерный патокинез расстройств в динамике шизоаффективного приступа с последовательным чередованием циркулярных аффективных проявлений, аффективного бреда и неаффективного бреда, выступающих на разных стадиях развития шизоаффективного состояния в виде самостоятельных (изолированных) расстройств, патокинетически не связанных друг с другом и определяющих картину приступа на отдельных его этапах или только аффективными, или только невыводимыми из аффекта шизофреническими бредовыми расстройствами.

Перечисленным критериям выделения шизоаффективного психоза как нозологически самостоятельного заболевания соответствуют не все описанные под этим термином варианты в рамках аффектдоминантной и шизодоминантной форм. Их объединяет лишь сходство психопатологической картины на определенном этапе заболевания, обозначаемое как шизоаффективное расстройство (или состояние).

К узкой же группе шизоаффективного психоза как самостоятельного эндогенного заболевания можно относить только те из его вариантов, которые, бесспорно, содержат все вышеперечисленные его признаки. Наиболее полно им соответствует вариант аффектдоминантного шизоаффективного психоза с развитием в картине приступа острого чувственного бреда по типу бреда восприятия. Он наиболее типичен для шизоаффективного психоза и составляет его центральное ядро ("ядерный" вариант). Два других варианта шизоаффективных приступов, характеризующихся картиной наглядно-образного бреда воображения при аффектдоминантной форме или острым параноидным состоянием (по типу острого синдрома Кандинского — Клерамбо) в структуре бреда восприятия с элементами интерпретативного бреда в рамках шизодоминантной формы, соответствуют критериям определения шизоаффективного психоза с некоторыми оговорками. Патокинез расстройств в приступе при этих двух вариантах содержит элементы атипии в стереотипе чередования аффективных и бредовых расстройств. На начальных стадиях отдельных этапов развития приступа имеют место не строго последовательные возникновение и смена, а как бы их частичное совмещение и параллельное существование симптомов аффективного бреда и шизофренических бредовых расстройств. Особенности динамики заболевания в целом при этих вариантах в ряде случаев принимают промежуточное между фазовым и рекуррентным течением, с "отставленным" заострением преморбидных сенситивно-астенических личностных черт лишь спустя 5—6 лет после манифестации заболевания. Эти два варианта правомерно рассматривать как "краевые", атипичные по отношению к "ядерному" варианту шизо-

аффективного психоза, но только как пограничные с шизофренией, не содержащие очевидных признаков прогредиентности заболевания.

При нарастании атипии в проявлениях диагностических признаков шизоаффективного психоза и несоответствии особенностей заболевания хотя бы одному из них следует предполагать наличие шизофренического психоза. Необходимо учитывать и тот факт, что если в динамике и клинических проявлениях приступообразного эндогенного заболевания одновременно присутствуют симптомы отчетливых аффективных фазовых расстройств и бредовые нарушения из числа характерных для шизофрении симптомов первого ранга K.Schneider, но имеются признаки хотя бы незначительной прогредиентности заболевания (с усложнением расстройств в приступах, с нарастанием негативных изменений и снижением уровня социально-трудовой адаптации больного), то диагноз шизоаффективного психоза в этих случаях следует считать не соответствующим строгим критериям его дефиниции и их нужно рассматривать как шизоаффективные варианты приступообразных форм шизофрении.

Общепризнанное промежуточное положение шизоаффективных психозов по отношению к аффективным заболеваниям и шизофрении диктует необходимость проведения дифференциального диагноза между ними. По вышеприведенным характеристикам, а также с учетом специфических психопатологических расстройств в картине шизоаффективного психоза его необходимо дифференцировать в первую очередь от аффективного психоза и приступообразной шизофрении, особенно от ее рекуррентной формы. Основой диагностики и здесь остается принцип единства синдромологии и общих тенденций течения, положенный в основу разделения эндогенных психозов и выделения форм шизофрении [Снежневский А.В., 1960, 1966, 1969].

Шизоаффективный психоз с аффективным сближает ряд существенных характеристик, таких как близкое к фазному течение в виде приступов и ремиссий, отсутствие прогредиентности, аффективный уровень расстройств на всем протяжении заболевания в виде периодического возникновения и чередования фаз циркулярного аффекта разной полярности, психопатологические проявления которых могут доходить до уровня аффективного (голотимного) бреда, соответствующего (конгруэнтного) полюсу аффекта по содержанию. При отграничении от аффективного психоза, однако, даже при фазной динамике психопатологических расстройств, о наличии собственно шизоаффективного психоза будет свидетельствовать присутствие в картине шизоаффективного приступа первичных, невыводимых из аффекта бредовых расстройств, не только инконгруэнтных циркулярному аффекту по содержанию, но имеющих другие, отличные от аффективных, механизмы бредообразования с формированием более глубокого уровня бредовых расстройств, свойственных симптомам первого ранга K.Schneider и соответствующих диагностическим критериям шизофрении по МКБ-10.

Непрогредиентный характер заболевания при собственно шизоаффективном психозе с отсутствием усложнения симптоматики и без развития и нарастания негативных личностных изменений служит основным критерием его отграничения от заболеваний шизофренического круга. Это положение в равной мере необходимо учитывать и при отграничении шизоаффективного психоза как самостоятельного заболевания от рекуррентной шизофрении, в рамках которой чаще всего и описывается шизоаффективный психоз вследствие их значительного клинического и психопатологического сходства.

При дифференциальной диагностике между шизоаффективным психозом как нозологически самостоятельным эндогенным заболеванием и рекуррентной формой шизофрении необходимо обращать внимание на следующие особенности. 1. Рекуррентная шизофрения развивается, как правило, у лиц гипертимного склада, иногда с легкой акцентуацией признаков нарушения онтогенеза. Манифестные приступы развиваются после короткого этапа чисто аффективных колебаний настроения. Кроме того, наличие аффективных расстройств не является обязательным в картине рекуррентной шизофрении [Родионов И.А., 1967]. Для шизоаффективного психоза, напротив, характерны шизоидные преморбидные личностные свойства с заострением их в пубертатный период и развитием на доманифестном этапе заболевания признаков нажитой реактивной лабильности с последующим видоизменением ее в аутохтонную аффективную лабильность по мере приближения к манифестному шизоаффективному приступу. 2. Дифференциальная диагностика касается и характерных синдромальных картин обоих психозов. Если при рекуррентной шизофрении предпочтительными являются синдромы онейроидной кататонии, депрессивно-параноидный и циркулярных аффективных расстройств, т.е. синдромов, не входящих в критерии отнесения к шизофрении по МКБ-10, то при самостоятельном шизоаффективном психозе определяющими его картину, помимо аффективных, выступают шизофренические бредовые расстройства из круга симптомов первого ранга K.Schneider. 3. Стереотип развития рекуррентного приступа включает ряд этапов, свидетельствующих об углублении и генерализации расстройств в ходе развития острого эндогенного психоза [Пападопулос Т.Ф., 1975], который начинается с неврозоподобных и общесоматических расстройств, соматопсихической деперсонализации и доходит до помрачения сознания. В динамике шизоаффективного приступа наблюдается четкая этапность в чередовании аффективных и не связанных с аффектом бредовых расстройств, которые развиваются без признаков нарушения сознания в виде характерных для шизофрении синдромов, вплоть до формирования синдрома Кандинского — Клерамбо и парафренного состояния. 4. При рекуррентной шизофрении в ремиссиях после приступов отмечается нажитая астенизация с развитием некоторой пассивности, утратой творческого потенциала личности, что позволяет говорить о хотя и незначительных, но негативных личностных изменениях и признаках особой прогредиентности в течении болезни. При ядерных и краевых вариантах шизоаффективного психоза в ремиссиях речь идет о заострении присущего больным преморбидно-астенического личностного радикала, а не о приобретенных вновь вследствие болезни астенических личностных изменениях. 5. В ходе развития заболевания при рекуррентной шизофрении может наблюдаться нарастание прогредиентности заболевания с усложнением психопатологической картины в последующих приступах. При шизоаффективном же психозе длительный катамнез не выявляет прогредиентности в динамике заболевания, а указывает на возможность регредиентного его течения с полным переходом болезни на аффективный уровень расстройств на отдаленных этапах.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Различия в клинической картине и механизмах развития бреда при шизоаффективных состояниях в рамках каждой из разновидностей шизоаффективного психоза обусловливают дифференцированный подход к их лечению,

при котором учитываются не только проявления аффективных расстройств, но и своеобразие состояния в целом, включая особенности характеристик собственно бредовых расстройств, формы заболевания, а также стадии заболевания и его прогредиентности. Это касается вопросов терапевтической тактики при купировании проявлений приступа, предупреждения возможности быстрой инверсии полюса аффективных расстройств и оптимального выбора препаратов для профилактической и поддерживающей терапии.

По мнению многих исследователей, одними из основных средств лечения шизоаффективных психозов являются нейролептики с выраженным антипсихотическим действием, особенно при шизодоминантных формах. Подчеркивается, что, несмотря на выраженность депрессии, монотерапия антидепрессантами при шизоаффективных психозах с преобладанием депрессии, как правило, недостаточна, так же как и использование только солей лития при наличии в структуре психоза маниакальных состояний [Bandelow B., Ruther E., 1989; Moller T., Morin C, 1989]. Рекомендации по профилактической терапии приступов таких психозов неоднозначны: есть данные о высокой противорецидивной активности солей лития в одних случаях [Muller-Oerlinghausen B., 1989], вальпроата натрия и карбамазепина — в других [Emrich H.M., 1989]. В исследованиях последних лет широко обсуждаются вопросы эффективности комбинированного применения нормотимических средств, антидепрессантов и нейролептиков для лечения и профилактики шизоаффективных расстройств. Показана, в частности, высокая эффективность, даже при резистентных к терапии шизоафферентивных психозах, клозапина в сочетании с литием [Stein D. et al., 1998].

В литературе приводятся также рекомендации иных по сравнению с психофармакотерапией методов лечения шизоаффективных состояний. Так, при некоторых аффектдоминантных психозах с синдромом заторможенной депрессии B.Pflug (1989) рекомендует метод депривации сна. При затяжном течении шизоаффективных психозов Э.Э.Цукарзи (1996) предлагает стрессовые методы терапии в виде ее "обрывов", а также плазмаферез, ЭСТ, препараты типа левадопы и карбидопы, парлодела.

Принципы терапии шизоаффективных состояний в последние годы были наиболее подробно разработаны А.Н.Кореневым (1995) и П.В.Бологовым (1998). При варианте шизоаффективного психоза с относительно неглубоким характером бредовых расстройств по типу бреда восприятия и с фазной динамикой заболевания наиболее оправдано одновременное применение антидепрессантов и нейролептиков. Для купирования острых психотических состояний используется сочетание трициклических антидепрессантов и нейролептиков фенотиазинового ряда. Трициклические антидепрессанты (амитриптилин, мелипрамин, анафранил) рекомендуются в средних дозах (150—200 мг в сутки). Дозировка нейролептиков и их сочетание зависят от степени завершенности бредовых расстройств в рамках бреда восприятия. При неразвернутых состояниях по типу бредового настроения дозировка стелазина может не превышать 10 мг в сутки, аминазина — 50—75 мг. Эти препараты можно назначать в сочетании с реланиумом (в средних дозах). При более развернутых формах бредовых расстройств (бред инсценировки и бред символического значения) требуется увеличение доз нейролептиков. Суточные дозы стелазина при этих формах могут быть увеличены до 15—20 мг, аминазина — до 100—150 мг.

Если после острого психоза наблюдается затяжная депрессия, резистентная к проводившейся терапии, наиболее эффективна комбинация амитриптилина и мелипрамина с капельным внутривенным введением послед-

него. Комбинация трициклических и четырехциклических антидепрессантов (амитриптилин, герфонал, мапротилин, пиразидол) менее оправдана. В отдельных случаях для преодоления резистентности используется ЭСТ. Наиболее адекватной терапией при купировании маниакальных расстройств с бредом восприятия являются сочетание нейролептиков фенотиазинового и бутирофенонового ряда и комбинация их на ранних этапах фармакотерапии с солями лития в суточной дозе 1200—1600 мг. Используется сочетание стелазина в суточной дозе 15—20 мг или галоперидола в дозе 15 мг с аминазином до 150—200 мг/сут. По мере редукции аффективного и неаффективного бреда на фоне уменьшения интенсивности маниакальной симптоматики необходима коррекция терапии: постепенная отмена галоперидола и замена аминазина на сонапакс. Это дает возможность предупредить быструю инверсию аффекта и предотвратить формирование затяжного депрессивного состояния. В период становления ремиссии возможна выписка больного с гипоманиакальным аффектом, ибо это облегчает последующую ресоциализацию пациентов.

Поддерживающая терапия в дальнейшем включает сочетание нейролептиков и антидепрессантов, но в малых дозах. Чаще всего используются небольшие дозы стелазина до 5 мг в сутки, при отчетливом преобладании депрессивных расстройств в динамике болезни добавляются малые дозы амитриптилина (до 25 мг в сутки). Учитывая преобладающий биполярный аффект в динамике болезни и фазный ее характер, считают, что наиболее эффективным для профилактики рецидивов являются карбонат лития и нифедипин. Карбамазепин в этих случаях используется гораздо реже, в основном при наличии в течении шизоаффективного психоза монополярного депрессивного аффекта; в этих случаях эффективен также верапамил. Суточная доза карбамазепина составляет 400—600 мг (это соответствует средней дозе по Е.Г.Костюковой, 1989). Доза карбоната лития подбирается индивидуально и обычно составляет 600—900 мг в сутки. Такой подход к лечению позволяет достичь полной редукции аффективной симптоматики в ремиссиях. Преждевременная отмена терапии нецелесообразна и приводит к возобновлению рецидивов болезни.

При разновидности шизоаффективного психоза с развитием в структуре шизоаффективных расстройств наглядно-образного бреда воображения, когда динамика болезни в целом носит отчетливо приступообразный характер и отличается существенным преобладанием среди биполярных расстройств маниакальных состояний, наиболее адекватной терапевтической тактикой при купировании шизодепрессивных состояний является одновременное использование малых доз антидепрессантов в сочетании со средними дозами нейролептиков. Рекомендуется сочетание нейролептиков фенотиазинового и бутирофенонового ряда, к которым в отдельных случаях присоединяются небольшие дозы антидепрессантов седативного действия (амитриптилин, герфонал) в суточной дозе 50—75 мг. Можно использовать также сочетание галоперидола в суточной дозе до 10 мг с аминазином до 100—150 мг в сутки и реланиумом в средних дозах. По миновании остроты состояния и по мере редукции собственно бредовых расстройств дозы нейролептиков седативного действия следует снижать, галоперидол заменить на стелазин в суточной дозе 10 мг. Напротив, дозировку антидепрессантов при этом необходимо существенно увеличить. Предпочтительно назначение атипичных антидепрессантов седативного или "балансирующего" действия (герфонал, пиразидол, лудиомил, доксепин в средней суточной дозе 100—150 мг). Применение антидепрессантов стимулирующего действия, особенно на

этапе редукции синдрома, зачастую приводит к быстрой инверсии полюса аффекта с появлением маниакально-бредовых расстройств. При терапии шизоманиакальных состояний с картиной наглядно-образного бреда воображения предпочтительны высокие дозы аминазина или лепонекса (250—300 мг в сутки) в сочетании со средними дозами галоперидола (10—15 мг в сутки). Использование галоперидола в качестве монотерапии зачастую не купирует усиления кататонической симптоматики с кратковременными онирическими расстройствами на высоте. Эффективна терапия с "дробным", до 6 раз в сутки, введением суточной дозы лепонекса (250—400 мг). При нарастающем психомоторном возбуждении показана ЭСТ.

По миновании остроты состояния целесообразно присоединение нормотимической терапии для предотвращения континуального течения болезни и уменьшения сроков госпитализации. Поддерживающая и профилактическая терапия предусматривают наряду с использованием нормотимиков дополнительное назначение сонапакса (20—30 мг/сут) и стелазина (5—10 мг/сут). Карбонат лития, карбамазепин и верапамил эффективны в равной степени для профилактики рецидивов этого типа шизоаффективных состояний. Целесообразность выбора одного из указанных препаратов определяется этапом болезни. На начальных ее стадиях при биполярном течении, как правило, более эффективен карбонат лития, при преобладании депрессивного аффекта — верапамил, а на отдаленных этапах, когда в течении болезни начинают преобладать маниакальные расстройства, более ощутимые результаты приносит назначение карбамазепина. При необходимости прерывания континуального течения шизоаффективного психоза может использоваться комбинация лития с карбамазепином в небольших дозах. Иногда такая терапия не приводит к полной редукции аффективных расстройств, поэтому для купирования состояний амбулаторного уровня дозы антидепрессантов и нейролептиков могут быть на короткое время увеличены.

При шизоаффективных состояниях, в формировании которых преобладают идеаторные формы бредообразования (по типу интеллектуального бреда воображения или острого интерпретативного бреда), отражающие большую прогредиентность заболевания, требуется применение более интенсивной нейролептической терапии. В этих случаях наиболее уместными являются использование нейролептиков с выраженной антибредовой активностью и сочетание их с препаратами общего антипсихотического действия в высоких и средних дозах. Более предпочтительно использование высоких доз галоперидола до 20—30 мг в сутки, иногда с его внутривенным введением, клозапина (лепонекса) в дозе 200—300 мг в сутки, рисперидона (рисполепта) в оптимальной суточной дозе 6—8 мг, оланзапина (зипрексы) до 10—20 мг в день. Иногда необходимо сочетание двух или трех различных нейролептиков с выраженным антибредовым действием для купирования собственно бредовых расстройств, например галоперидола (до 20 мг/сут) со стелазином (15—20 мг/сут) и клозапином.

Терапию на этапе редукции синдрома при шизоаффективных состояниях этого типа необходимо также проводить достаточно активно, учитывая тенденцию к затяжному течению и риск хронификации состояния. В некоторых случаях показано применение препаратов пролонгированного действия (галоперидола-деканоата) на этапе редукции аффективных расстройств с последующей выпиской больного на эту поддерживающую терапию.

Если в структуре шизоаффективных расстройств отмечаются преимущественно идеаторные формы бреда, то профилактическая терапия менее эффективна. Иногда положительные результаты дает назначение финлепси-

на (карбамазепина), особенно в сочетании с солями лития, которое иногда позволяет сгладить континуальное течение болезни. Но в целом нормотимическая терапия здесь малоуспешна и возможности противорецидивного лечения определяются прежде всего подбором нейролептиков. Предпочтительным является присоединение к проводимой терапии нейролептиков с выраженным общим антипсихотическим и антибредовым действием, среди которых наиболее эффективен азалептин (лепонекс, клозапин) в малых дозах (до 25—50 мг/сут). Однако такая профилактическая фармакотерапия приводит лишь к некоторому уменьшению интенсивности и глубины симптоматики, но не к урежению шизоаффективных приступов.

В ремиссиях после шизоаффективных приступов также целесообразно сочетание психофармакотерапии с психотерапевтическими и психокоррекционными методами, направленными на повышение социально-трудовой адаптации больных и на выработку у них адекватной положительной установки на длительную поддерживающую терапию.

ПРОГНОЗ

Прогноз шизоаффекгивного психоза в целом оценивается как благоприятный. Но такая прогностическая оценка в большей мере относится к случаям, составляющим ядро этой группы заболеваний и соответствующим полностью приведенной дефиниции шизоаффективного психоза. Что касается остальных вариантов, то в соответствии с разными взглядами на шизоаффективный психоз имеется и достаточно большой диапазон мнений в отношении его прогредиентности.

При рассмотрении прогноза шизоаффективных психозов многие исследователи обращаются к отдельным прогностически значимым показателям. В этом отношении наибольшее внимание уделяется *особенностям аффективных или бредовых расстройств.*

До сих пор обсуждается вопрос о ведущем расстройстве, определяющем понятие самого шизоаффективного психоза и его специфичность в ряду эндогенных болезней. Деление шизоаффективного психоза по принципу доминирующей полярности аффективных проявлений в динамике заболевания, как это представлено в МКБ-10, оказалось бесперспективным. Исследования, проведенные в этом направлении [Angst J., 1980, 1986; Winocur G. et al., 1985; McGlashan T. et al., 1987, 1990; Marneros A. et al., 1988, 1989, 1990], так же как и попытки разделить шизоаффективные психозы по преобладающему полюсу аффекта в картине приступа на шизомании или шизодепрессии [Brokingthon T.F. et al., 1990; Coryell W., Endicott J. et al., 1990], показали противоречивость результатов и малую прогностическую значимость подобных подходов. Как "случайное явление" расценивала фактор полярности аффекта в динамике заболевания В.М.Шаманина (1978). Есть сведения, что биполярное аффективное расстройство развивается более благоприятно по сравнению с униполярным [Lenz G. et al., 1989; Steinmeyer E.M. et al., 1989], при котором диагноз чаще меняется на шизофрению. Р.А. Евсегнеев (1990), напротив, считает, что биполярный характер аффективных расстройств ассоциирован с неблагоприятными вариантами течения болезни. Многие авторы говорят о преимущественно биполярном течении шизоаффективного психоза [Гамкрелидзе Ш.А., 1980], а монополярное депрессивное течение при нем считают большой редкостью [Andreasen N.C., Coryell W. et al., 1988]. A.Marneros и соавт. (1990) отмечают одинаковую

частоту приступов и длительность циклов (периодов) болезни при ее моно- и биполярном течении. В более поздних исследованиях шизоаффективного психоза [Коренев А.Н., 1994; Дикая В.И. и др., 1998; Пантелеева Г.П., 1998] было уточнено, что тип полярности аффективных нарушений в динамике болезни не является определяющим ее прогноз: при всех разновидностях шизоаффективного психоза, независимо от их прогностической оценки, преимущественным в течении заболевания был биполярный аффект.

Однако *полюс аффекта* в картине отдельного шизоаффективного приступа имеет большую прогностическую значимость, хотя и в этом вопросе данные противоречивы. При преобладании в приступах маниакального аффекта отмечались большая частота приступов и значительная выраженность дефицитарных изменений [Шаманина В.М., 1966; Тиганов А.С., 1969; Marneros A., 1990]. Напротив, большую благоприятность течения при преобладании маниакальных расстройств отмечали R.Abrams и M.A.Taylor (1976), H.G.Pope, J.F.Lipinski и соавт. (1980). По данным А.Н.Коренева (1994) и П.В.Бологова (1998), каждой разновидности бредовых расстройств в картине шизоаффективного приступа обычно предшествует определенный тип депрессивных или маниакальных состояний. Бредовое настроение в 100 % случаев формируется на фоне депрессии, чаще всего классического типа, в то время как бред инсценировки преимущественно развивается на фоне депрессий апатоадинамического типа, а развитие бреда символического значения происходит как после мании, так и после депрессии. Наглядно-образный бред в 79,2 % случаев возникает на фоне маний психопатоподобного, спутанного и веселого типов, а интеллектуальный бред почти исключительно сопровождается психопатоподобными маниями и реже — маниями с идеаторным возбуждением.

Более прогностически значимой является оценка невыводимых из аффекта "диссоциативных" или инконгруэнтных аффекту *бредовых расстройств* в картине шизоаффективных приступов. Именно их характеристики отражают определенные различия в динамике болезни и различную степень ее прогредиентности с переходами от фазного течения к рекуррентному и приступообразно-прогредиентному. Наиболее благоприятными в плане прогноза оказались те разновидности шизоаффективного психоза, при которых в структуре шизоаффективного приступа доминирует бред восприятия: в этих случаях отмечаются сходная с фазовой динамика и непрогредиентный характер болезни, отсутствие усложнения психопатологической картины приступов; болезнь протекает по типу "клише" и с годами в большинстве случаев переходит на аффективный уровень расстройств. Эти разновидности шизоаффективного психоза составляют основу его "ядерного" варианта как нозологически самостоятельного заболевания [Дикая В.И. и др., 1998; Пантелеева Г.П., 1998]. При разновидностях шизоаффективного психоза с картиной преимущественно идеаторных форм бреда (интеллектуального бреда воображения, несистематизированного интерпретативного бреда) течение заболевания менее благоприятно и сближается с шубообразной шизофренией. В этих случаях наиболее часто встречаются континуальная смена аффективных циркулярных расстройств, тенденция к развитию сдвоенных и строенных аффективных приступов разной полярности. Для этих разновидностей шизоаффективного психоза нехарактерен переход болезни на аффективный уровень в ходе ее динамики. У большинства больных по миновании 1—3 шизоаффективных приступов обнаруживаются личностные изменения, сходные с негативными изменениями при приступообразно-прогредиентной шизофрении.

Тесно взаимосвязаны с прогностически разными исходами заболевания и клинико-психопатологические картины *доманифестных состояний.* При наиболее благоприятной, фазной динамике шизоаффективного психоза с доминированием бреда восприятия в приступах ("ядерные" варианты) в доманифестном периоде преобладают акцентуированные шизотимные личности. При разновидностях течения заболевания с идеаторными видами бреда в картине шизоаффективных приступов и наиболее неблагоприятным прогнозом с признаками прогредиентности заболевания (варианты приступообразно-прогредиентной шизофрении) на доманифестном этапе обнаруживается накопление псевдопсихопатических состояний, близких по своей природе к постпроцессуальным [Дикая В.И., Критская В.П., Мелешко Т.К., Коренев А.Н., Бологов П.В., 1998], объединяемых в МКБ-10 термином "шизотипические расстройства".

Фактор экзогенной провокации приступов при шизоаффективных психозах рассматривается как прогностически благоприятный [Steinmeyer E.M. et al., 1989], но другие авторы опровергают это мнение [Opjordsmoen St., 1991]. По данным А.Н.Коренева (1995), В.И.Дикой и соавт. (1998), обнаруженная клиническая неоднородность шизоаффективного психоза согласуется с различиями формирования шизоаффективных приступов в ходе динамики заболевания. Так, при прогностически более благоприятной разновидности шизоаффективного психоза ("ядерные варианты") развитию манифестного приступа чаще всего предшествуют эмоционально значимые психогенные вредности. Механизмы реактивного приступообразования в ряде этих случаев сохраняются и в начале повторных шизоаффективных состояний. При "краевых" вариантах шизоаффективного психоза его манифестации только в 50 % случаев предшествуют экзогенные провокации (чаще соматогении), однако повторные шизоаффективные эпизоды в картине болезни развиваются обычно аутохтонно. При разновидностях шизоаффективного психоза с преобладанием в картине приступов идеаторных форм бреда (варианты приступообразно-прогредиентной шизофрении) с самого начала заболевания отмечается преимущественно аутохтонное формирование шизоаффективных эпизодов, как манифестных, так и последующих.

Глава 4

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПСИХОЗЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Функциональные психозы позднего возраста — психические заболевания, возникновение которых связано с процессами старения, характеризующиеся манифестацией в позднем возрастном периоде и отсутствием тенденции к развитию органической деменции даже при длительном течении.

Соответствующие указанным критериям психозы весьма разнообразны в синдромологическом и нозологическом отношении. В зависимости от периода начала заболевания выделяют психозы, манифестирующие в возрасте 45—65 лет, — инволюционные психозы (пресенильные психозы, пси-

хозы возраста обратного развития) и психозы, развивающиеся в возрасте после 65 лет, — поздние инволюционные психозы (старческие психозы).

В зависимости от особенностей клинической картины психозы позднего возраста традиционно подразделяются на две основные группы: депрессии позднего возраста (инволюционные депрессии) и параноиды позднего возраста (инволюционные параноиды, поздние параноиды).

ДЕПРЕССИИ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Депрессии позднего возраста — психозы, впервые возникающие в позднем возрасте, характеризующиеся депрессивными синдромами разной психопатологической структуры и не приводящие к развитию сенильной деменции.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Развитие учения о депрессивных психозах позднего возраста связано с проблемой "инволюционной меланхолии". Основным содержанием этой проблемы всегда являлся вопрос, формируются ли в процессе инволюции особые нозологические формы аффективных психозов или этот процесс лишь модифицирует симптоматологию и особенности течения аффективных психозов, встречающихся и в другие возрастные периоды.

До XIX в. депрессии обозначались как "меланхолия" и не рассматривались в качестве специфического заболевания позднего возраста, т.е. значение этого термина имело мало общего с современным его пониманием. Этот термин в прежнем своем значении не имеет аналога в современной психиатрии. Он не противопоставлялся "мании", а включал широкий круг расстройств — депрессию, бред, галлюцинации и даже деменцию. По существу "быть меланхоликом означало быть безумным" [Berrios G., 1988].

В середине XIX в. I.Guislain (1854) выделил ряд синдромальных форм меланхолии, а именно бредовую меланхолию, ипохондрическую меланхолию, тревожную меланхолию и др. E.Kraepelin (1886) использовал этот термин для обозначения выделенной им клинико-нозологической формы — "инволюционной меланхолии", объединившей все тревожно-депрессивные состояния позднего возраста. Однако после выхода в свет в 1907 г. монографии швейцарского психиатра G.Dreyfus "Меланхолия — состояние маниакально-депрессивного помешательства" E.Kraepelin пересмотрел свои взгляды и в 8-м издании своего учебника (1913) включил "инволюционную меланхолию" в группу маниакально-депрессивного психоза.

Последующее развитие учения об инволюционной меланхолии характеризовалось постоянно существующими разногласиями между представителями разных психиатрических школ по наиболее принципиальным аспектам проблемы, в том числе по вопросу о существовании собственно возрастных психозов, их диагностике и дифференциально-диагностическом отграничении от симптоматологически сходных психических заболеваний другой нозологии.

В настоящее время проблема депрессий в позднем возрасте представляет собой быстро развивающийся раздел геронтологической психиатрии, включающий целый ряд научных направлений (эпидемиологический, клинический, патогенетический, терапевтический и т.д.). Особенность развития исследований депрессий в старости состоит в том, что кардинальное влияние на них оказывают геронтологические аспекты проблемы.

Расширение границ геронтологической психиатрии, связанное с увеличением продолжительности жизни, вызывает необходимость разделения

всего периода старения на отдельные этапы, причем на каждом из которых возникают свои исследовательские задачи. В частности, предлагается отграничивать "старых больных" (старше 65 лет) от "очень старых" (старше 80 лет) [Alexopoulos S. et al., 1988; Helmchen H., Linden M., 1993].

Особое значение имеют вопросы, связанные с ролью как самого процесса старения (соматического, мозгового, психического), так и сопутствующих ему "факторов риска" (соматогенные и психогенные вредности) в патопластической модификации клинических проявлений и исходах поздних депрессий.

В проблеме психозов позднего возраста большое место занимает вопрос о соотношении депрессий и деменций (псевдодеменции) и их клиническом разграничении.

Кроме того, на современных подходах к исследованию депрессий в старости сказывается влияние новых тенденций изучения проблемы депрессий в целом. Наиболее важной из них является отход от нозологического принципа диагностики в пользу синдромологической квалификации депрессий.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Общеизвестным является факт, что процессы старения способствуют возникновению депрессий. Это подтверждается возрастанием их частоты в позднем возрасте. Однако результаты проведенных эпидемиологических исследований оказались весьма противоречивыми. Согласно A.Henderson (1994), во многих публикациях распространенность поздних депрессий варьирует от 5 до 44 %. По мнению E.Murphy (1989), главная причина таких расхождений эпидемиологических данных состоит в трудностях идентификации "случая депрессии" и соответственно принципов формирования выборки обследуемых.

На результаты эпидемиологических исследований влияет методика их проведения. В частности, различия эпидемиологических данных неизбежны при использовании разных диагностических критериев. Показано, что при использовании некоторых клинических критериев распространенность поздних депрессий выше, чем при использовании критериев DSM-III [Kay D. et al., 1985]. Такая же закономерность отмечена E.Jorm (1994): критерии МКБ-10 оказались более "чувствительными" в отношении старческих депрессий, чем критерии DSM-III-R.

Таким образом, несмотря на достаточно большое число исследований, прямое сопоставление их результатов затруднительно. Но важным итогом стало доказательство, что независимо от их методики распространенность депрессий в период старения в 2 раза и более превышает таковую в молодом и среднем возрасте.

В эпидемиологических исследованиях последних лет выявлены более дифференцированные соотношения распространенности депрессивных состояний и факторов старения. Эти результаты, несмотря на различия в методах оценки и формирования выборки, оказались достаточно сопоставимыми. Установлено, что общая распространенность депрессий в старческом возрасте составляет 2—4 %, распространенность отдельных депрессивных симптомов — от 9 до 16,4 %.

R.Gerner (1989) приводит дифференцированные показатели распространенности "большой депрессии" среди пожилого населения: в городских популяциях — 1,8 %, в сельских — 2,9 %. Распространенность симптомов

депрессии, по данным автора, составила соответственно 2,4 и 9 %. Показатели распространенности депрессии в целом он оценивает как относительно низкие. По данным психиатрических учреждений, симптомы депрессии наблюдаются у 20 % пациентов больниц общего профиля и у $^1/_3$ больных психиатрических стационаров для пожилых; в домах престарелых распространенность "большой депрессии" без деменции составляет 6 %.

К важным результатам исследований относятся данные об изменениях соотношений различных типов депрессий в зависимости от увеличения возраста. В работах D.Blazer (1991) и M.Madianos (1992) было показано, что в популяции по мере старения снижается частота так называемых первичных (эндогенных) депрессий и возрастает частота вторичных ("симптоматических") депрессий. Возможно, эти изменения отражают недостатки классификации, так как по мере увеличения возраста повышается частота соматических заболеваний и, естественно, неизбежно снижается частота случаев депрессий, не осложненных соматическими болезнями; соответственно возрастает численность депрессий, сочетающихся с различными болезнями. D.Blazer указывает, что изменение соотношений различных депрессий может быть обусловлено разным сочетанием таких факторов, как когнитивные нарушения, плохое социальное положение больных и беспомощность, нарастающая по мере старения.

Наконец, при анализе материалов эпидемиологических исследований обсуждается вопрос о роли пола в частоте депрессий в период старения. Четкого ответа на этот вопрос пока нет. Если, по материалам M.Weissman, G.Klerman (1987), депрессии встречаются чаще у женщин всех возрастов, то по данным F.Jorm (1994), депрессии у женщин преобладают лишь в среднем возрасте, а в старости различия в распространенности депрессий, связанные с полом, практически отсутствуют. В работе R.Kessler и соавт. (1985) различий в распространенности депрессий, связанных с полом, во всех возрастных группах вообще не существует.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

В наиболее типичных случаях инволюционная меланхолия проявляется развернутым синдромом тревожно-бредовой депрессии, клиническая картина которой складывается из угнетенного настроения, тревожного возбуждения со страхом, вербальных иллюзий, бреда осуждения и бреда Котара. Формирование этого синдрома происходит довольно стереотипно. На инициальном этапе отмечается подавленность настроения с угрюмостью, дисфорией, нарушением сна. В дальнейшем нарастают явления тревоги с двигательным беспокойством и идеаторным возбуждением, развиваются различные формы депрессивного бреда — осуждения, наказания, гибели, ипохондрические идеи; суицидальные идеи. Бред трансформируется в нигилистический и депрессивный вариант бреда Котара.

Особенностью инволюционной меланхолии является наличие некоторых симптомов, придающих этому психозу характерные клинические черты. Среди них преобладает двигательный аспект психоза. Тревожное двигательное беспокойство на высоте развития психоза достигает степени выраженного двигательного возбуждения, может чередоваться с состоянием заторможенности в виде двигательного оцепенения, отражающего переживаемые больным страх и отчаяние. Особая выразительность жестов, демонстративно-вычурное поведение больных иногда расцениваются как истероформный компонент.

Другой симптоматологической особенностью этого психоза является уже отмеченное своеобразие депрессивного бреда. Бредовые переживания охватывают практически все многообразие тем "вины" и "наказания". Характерен также ипохондрический бред, содержание которого обычно сосредоточено на нарушениях функции кишечника и связанных с ними "разрушительных" для организма последствиях (гниение, отравление, атрофия органов). Ипохондрический бред при инволюционной меланхолии часто приобретает мегаломаническую нигилистическую окраску и отличается особой причудливостью и нелепостью содержания.

Третья особенность инволюционных депрессий состоит в динамике проявлений психоза. На отдаленных этапах развития заболевания клиническая картина стабилизируется, становится все более однообразной, снижается острота напряженности депрессивного аффекта, трансформирующегося в состояние монотонной тревоги с однообразным двигательным беспокойством.

Психоз завершается формированием особого дефекта, обозначаемого как "депрессивная психическая слабость" [Bumke O., 1924], который характеризуется снижением психической активности, постоянной угнетенностью настроения и уменьшением эмоционального резонанса.

В настоящее время общепризнано, что типичные случаи инволюционной меланхолии встречаются редко. Возможно, это связано с общим патоморфозом психических заболеваний, а также с введением активных методов терапии (психофармакотерапии, электросудорожной терапии). Диагноз "инволюционная меланхолия" стал исчезать из современных классификаций. После работ A.Stenstedt (1959), доказавшего, что "инволюционная меланхолия" не может быть отграничена от других депрессий, этот диагноз был исключен из международных классификаций МКБ-9 и DSM-III. Несмотря на то что термин "инволюционная меланхолия" был снят и так называемые "собственно возрастные депрессии" исчезли из международных классификаций; весь комплекс вопросов, связанных с природой возникновения, диагностикой и терапией депрессивных состояний в старости, остался.

Ранние исследования поздних депрессий, как уже было отмечено, были направлены на поиски клинических признаков, либо обосновывающих, либо отрицающих нозологическую самостоятельность депрессий позднего возраста. Кроме того, изучались признаки нозологического разграничения депрессий внутри группы поздних эндогенных психозов. Современные исследования ориентированы прежде всего на синдромологические принципы диагностики собственно депрессивных состояний в старости.

Как известно, диагностические системы (DSM-III-R, DSM-IV, МКБ-10) применительно к аффективной патологии основаны на симптоматологии депрессий молодого возраста. Некоторые критерии применимы и к депрессиям старческого возраста (депрессивное настроение, утрата интересов, похудение или прибавка массы тела, трудность концентрации внимания и затруднения мышления, мысли о смерти и суицидальные идеи). Однако нередко депрессии в старости проявляются многообразными атипичными симптомами, которые затрудняют распознавание соответствующих аффективных расстройств. Одно из направлений современных исследований связано с определением, чем депрессии старости отличаются от депрессий более ранних периодов жизни.

При анализе клинических проявлений депрессий позднего возраста под таким углом зрения можно выделить некоторые симптоматологические особенности, наиболее связанные с возрастными изменениями психической деятельности. В структуре депрессий позднего возраста чаще всего встреча-

ются тревога, ипохондрия, симптомы бреда и мнестико-интеллектуальные нарушения.

Тревога в структуре старческих депрессий наблюдается в 55,6—84 % случаев [Вертоградова О.П. и др., 1986; Grunhause L. et al., 1982; Blazer D. et al., 1991]. Тревога может доминировать в картине развернутого депрессивного состояния (тревожная ажитация, острая фобическая реакция) или быть компонентом клинических разновидностей "малых депрессий" (беспокойная суетливость, тревожные жалобы).

Ипохондрические расстройства в структуре старческих депрессий отмечаются с частотой от 47 до 97 % случаев [Вертоградова О.П. и др., 1986; Grunhause L. et al., 1983], т.е. значительно чаще, чем у больных молодого возраста. Ипохондрия при таких депрессиях включает широкий спектр нарушений. Наблюдается тревожная фиксация на соматовегетативных компонентах самой депрессии (похудение, расстройство сна), а также на реально существующих хронических соматических заболеваниях. При более сложной психопатологической структуре депрессий в ипохондрические проявления включаются разнообразные соматические сенсации (патологические ощущения, различные алгии). Сочетание ипохондрических расстройств со снижением витального тонуса и анестезией витальных чувств придает клинической картине старческих депрессий оттенок физического страдания. При старческих депрессиях часто собственно депрессивные симптомы "скрыты" за массивными соматоформными расстройствами в рамках невротической ипохондрии. Такие больные, по данным Т.Ban (1984), составляют от $^1/_2$ до $^2/_3$ обращающихся к врачам общесоматического профиля.

Бредовые расстройства встречаются в клинической картине поздних депрессий в 27,9—37 % случаев [Штернберг Э.Я., Рохлина М.Л., 1970; Cole M. et al., 1976]. Бред при депрессиях включает бредовую тематику: виновность, страх наказания, обнищание, нигилистические идеи, высказывания о гниении внутренних органов и предстоящей смерти. Характерно сочетание "мелкомасштабных" бредовых тем с гиперболическими бредовыми представлениями. При наличии бредовых расстройств формируется классическая картина "психотической депрессии", соответствующая инволюционной меланхолии.

Мнестико-интеллектуальные изменения встречаются в клинической картине поздних депрессий в 5—25 % случаев [Glatzel J., 1982]. Обычно в период старения при депрессиях бывает нарушена концентрация внимания и имеются затруднения в принятии решений. Однако при проведении психометрических исследований и тестов, непосредственно направленных на изучение способности к репродукции, значительные отличия от здоровых пожилых людей часто не выявляются [Murphy E., 1989]. Однако есть небольшая группа пожилых депрессивных больных, которых трудно отграничить от больных деменцией. Эта группа и определяет существование одной из актуальных проблем современной геронтопсихиатрии — проблему "псевдодеменции".

Полученные в многочисленных исследованиях данные свидетельствуют о гетерогенности психоорганических симптомов (в отношении их феноменологической структуры и механизмов развития) при поздних депрессиях. Некоторые из этих симптомов связаны с депрессией, возникают в период пониженного настроения и подвергаются редукции по мере исчезновения аффективных расстройств. Такая дисфункция познавательной деятельности при поздних депрессиях может рассматриваться как специфическая реакция стареющего мозга. Однако ряд когнитивных расстройств, встречающихся в

период депрессии, генетически с ней не связан, а представляет собой отдельные дефицитарные симптомы старения.

Течение депрессивных состояний в позднем возрасте оказывается менее благоприятным, чем в более ранние возрастные периоды. В этих случаях наряду с существованием относительно непродолжительных (по 3—6 мес) периодически рецидивирующих депрессивных фаз (эпизодов) нарастает частота затяжных депрессий, длящихся от 12 до 18 мес. Особенностью течения депрессий является также ухудшение исхода отдельных депрессивных фаз. Частота развития полных ремиссий в позднем возрасте по сравнению с более молодым сокращается в 2—3 раза и составляет примерно 28—40 % случаев. Депрессивные фазы чаще завершаются формированием резидуальных расстройств, которые в основном представляют собой отдельные симптоматологические компоненты депрессивного синдрома. После завершения депрессивного эпизода у больных обнаруживаются остаточные аффективные нарушения либо в виде стойкого гипотимного фона, либо в виде периодических спадов настроения. Эти расстройства сочетаются с отдельными соматовегетативными проявлениями депрессии (расстройствами сна, аппетита). На фоне аффективных изменений развиваются рудиментарные признаки соматоформных расстройств, появляются элементы сверхценной ипохондрии. Для поздних депрессий характерно развитие феномена, получившего название "двойной депрессии", когда на фоне стойкой гипотимии возникают повторные очерченные депрессивные фазы. Кроме того, на более отдаленных этапах рецидивирования нередко наблюдаются инверсия полюса аффективных фаз и развиваются атипичные маниакальные состояния.

ПАРАНОИДЫ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

Параноиды позднего возраста — это бредовые и галлюцинаторные психозы, впервые возникающие в позднем возрасте и не приводящие к развитию органическойдеменции.

Психозы, обозначаемые как "параноиды позднего возраста", или "поздний параноид", по С.Г. Жислину (1965), отличаются рядом клинических особенностей. Бредовые и галлюцинаторные расстройства тематически связаны исключительно или преимущественно с ситуацией проживания больных. Их содержание направлено главным образом на лиц, непосредственно или рядом живущих с пациентом. Поэтому содержание бредовых идей часто представляется вполне правдоподобным и выглядит как обострившийся конфликт. Галлюцинаторные расстройства представлены главным образом элементарными обманами восприятия (акоазмы, обонятельные, тактильные, термические галлюцинации), которые также отличаются обыденностью содержания. Такие больные, как правило, сохраняют удовлетворительную социальную адаптацию и вне сферы бреда не обнаруживают заметных психических отклонений, что долго затрудняет распознавание заболевания.

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

История формирования современных представлений о функциональных бредовых психозах позднего возраста начинается с работы K.Kleist (1913). Автор обозначил такой психоз как "инволюционную паранойю" и указал его основные особенности: посте-

пенное изменение аффективного отношения к окружающим, нарастание подозрительности, а также появление бреда ущерба, к которому могут присоединяться идеи громадности; отсутствие признаков нарастания деменции даже при длительном течении болезни. В связи с этим данная форма заболевания была отграничена от “пресенильного бреда ущерба", который, по мнению E.Kraepelin (1896), завершается развитием слабоумия.

Последующее изучение различных клинических аспектов проблемы "инволюционных бредовых психозов" связано с вопросами их нозологической природы. Здесь сложились два основных теоретических направления, отражающих различные диагностические подходы. Первое из них основано на теории "инволюционного параноида", в которой ведущая патогенетическая роль отводится фактору старения [Жислин С.Г., 1965; Шахматов Н.Ф., 1966; Kleist K., 1913; Seelert H., 1913; Serko A., 1919, и др.], второе — на теории о шизофренической природе большинства поздних бредовых психозов [Штернберг Э.Я., 1966, 1978; Пятницкий А.Н., 1979; JanzarikW., 1973; Berner P., 1977; Post F., 1980, и др.]. Во втором случае имеется в виду шизофрения с бредом малого размаха. Исследования, проведенные в последние годы, расширили представления о диапазоне психопатологических проявлений и клинических формах этих психозов.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

О распространенности поздних параноидов точных эпидемиологических сведений нет. F.Post (1989) приводит данные, согласно которым при использовании короткой версии MMPI 4 % лиц старше 65 лет высказывают идеи преследования и при этом у половины из них нет признаков когнитивного снижения, например ухудшения памяти. Годовая заболеваемость (annual incidence) такими расстройствами у лиц старше 60 лет определяется величиной 0,5 на 1000 (аналогичный показатель для поздней шизофрении у лиц старше 65 лет — 0,02 %). Эти данные следовало бы уточнить, но проведение популяционных исследований сопряжено с большими трудностями дифференциальной диагностики рассматриваемой формы психической патологии.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Наиболее общей психопатологической особенностью рассматриваемой группы психозов является переживание враждебного отношения со стороны лиц, проживающих в непосредственной близости, и наряду с этим опасения утраты своего жилья. Диапазон содержания этих переживаний весьма широкий. Он может затрагивать различные аспекты домашней жизни — от межличностных отношений с соседями или родственниками до чисто физических факторов условий проживания. Поэтому для обозначения этих психозов был предложен термин "параноид жилья" [Медведев А.В., 1990], раскрывающий более полно и клинико-психопатологический аспект психозов, и возникающую в связи с ними социальную проблематику.

Одной из характерных особенностей этих психозов является то, что, несмотря на наличие постоянной бредовой напряженности и грубой конфронтации с соседями или родственниками, поведение больных длительное время может оставаться в рамках социально приемлемых норм. Многие больные путем многочисленных обращений с жалобами в различные административные инстанции пытаются защититься, изменить сложившуюся си-

туацию в благоприятную для себя сторону. Если лицам, с которыми больные находятся в конфронтации из-за своих психотических переживаний, довольно быстро становится очевидным явно болезненный характер этих переживаний, то, напротив, те, кому больные жалуются на свою ситуацию и ищут помощи, чаще всего, особенно в первое время, не только не воспринимают это состояние как болезненное, а считают сообщение больных как реальное описание происходящих в месте их проживания событий. Вследствие этого больным удается привлечь к себе сторонников, уговорить к созданию различных комиссий и организации проверок. Сомнения в наличии болезни связаны и с тем, что пациенты не обнаруживают ни явных нарушений памяти, ни расстройств мышления и сохраняют достаточно высокую приспособленность в быту и на работе.

ТИПЫ ПОЗДНИХ ПАРАНОИДОВ

Варианты клинической картины поздних бредовых психозов сводятся к 3 основным типам, различающимся некоторыми особенностями бредового синдрома, проявляющимися на всем протяжении психоза. В соответствии с этим выделяют интерпретативный параноид, галлюцинаторный параноид и параноид с бредом физического воздействия.

Интерпретативный вариант параноида представлен в основном параноидом жилья. В целом он соответствует бреду ущерба, описанного E.Kraepelin (1912), и психопатологически определяется идеями морального и материального ущерба. Этот бред чаще всего носит "внутриквартирный" характер, т.е. в него в первую очередь вовлекаются лица, с которыми больной вынужден вместе проживать. Наиболее типичны жалобы таких больных на то, что в их комнату проникают посторонние лица. При возвращении даже после кратковременного отсутствия они "обнаруживают" перемещение и порчу вещей, подмену новых вещей старыми, их пропажу, подбрасывание мусора и т.п. Одновременно с этим больные утверждают, что соседи изменили к ним отношение, ведут себя подчеркнуто развязно, демонстрируя свое пренебрежение, игнорируют их интересы, ограничивают свободу, препятствуя посещению в квартире мест общественного пользования.

Для этого клинического варианта психоза характерен особый вид бредовой защиты: больные делают многочисленные запоры, навешивают замки, препятствующие проникновению в их жилье. Наряду с этим больные используют разные приемы с целью изобличить своих преследователей: они следят за расположением предметов в комнате и их изменением, для фиксации их расположения наклеивают полоски бумаги, посыпают пол порошком для обнаружения следов. Такие больные стремятся не покидать жилье, т.е. для них характерна как бы "жизнь в осаде" (выражение Э.Я.Штернберга). Они стремятся разместить в комнате все имущество, в том числе кухонные принадлежности и продукты, выполняя в ней все домашние дела, включая стирку, приготовление пищи, а отдельные из них совершают в ней и естественные отправления. Такие больные стремятся досконально изучить распорядок жизни соседей, чтобы избегать непосредственной встречи с ними и наряду с этим препятствовать их проникновению в свою комнату. Даже если больному необходимо выйти из комнаты на непродолжительное время, он тщательно запирает замки. Поскольку несмотря на предприни-

маемые меры больные продолжают замечать следы проникновения посторонних в комнату, они "вынуждены" прибегать к повторной смене замков.

Галлюцинаторный вариант параноида также представлен главным образом параноидом жилья. Он встречается в настоящее время не менее часто, чем параноид интерпретативный. Этот вариант характеризуется преобладанием перцептивных обманов в картине психоза, что определяет своеобразие и патологических переживаний, и поведения больных.

В центре клинической картины в таких случаях оказываются не столько идеи морального и материального ущерба (как это отмечается при интерпретативном варианте позднего параноида), сколько жалобы на невыносимые условия физического проживания в квартире и связанные с этим тягостные изменения самочувствия. Ведущими феноменологическими проявлениями болезни служат так называемые элементарные слуховые, обонятельные, тактильные, термические, а иногда и зрительные галлюцинации. Если возникают вербальные галлюцинации, то они чаще всего бывают эпизодическими, а как ведущие проявления психоза встречаются редко. В соответствии с этим одни больные жалуются на то, что в их квартире слышатся постоянные стуки и шумы, другие чувствуют неприятные запахи, третьи ощущают потоки горячего или холодного воздуха; некоторые больные испытывают комплексные патологические восприятия. Независимо от модальности галлюцинаций почти во всех случаях они характеризуются протопатическим оттенком восприятия с неприятными ощущениями в голове, сердце, на коже. Такие ощущения носят то более разлитой, то более локальный характер. Именно поэтому галлюцинаторные феномены переживаются больными прежде всего как физикальные тягостные расстройства.

В отличие от интерпретативного варианта в этих случаях в сферу бредовых построений больных вовлекаются не столько лица, проживающие с ними в общей квартире, сколько живущие в соседних квартирах, подчас совершенно им незнакомые, т.е. такие психозы носят не "внутриквартирный", а "межквартирный" характер. При этих психозах отсутствует такой в высшей степени типичный для интерпретативных параноидов признак, как "проникновение соседей в жилье". Вместо этого "преследование" со стороны соседей приобретает более изощренный дистанциированный характер.

Поведение больных при этих психозах также имеет некоторые особенности. Оно направлено на предотвращение тягостных ощущений (использование берушей при акустических обманах, частое проветривание помещения, затыкание щелей при обонятельных галлюцинациях).

Особенностью структуры бредовых расстройств, наблюдаемых при галлюцинаторном параноиде, является наличие ярких образных бредовых представлений, сочетающихся с интерпретативным бредом. Эти расстройства тесно связаны с галлюцинациями и также отличаются обыденностью содержания. Образные бредовые представления, которые возникают одновременно с галлюцинаторными феноменами, придают последним предметную завершенность. Именно благодаря участию образного бреда сами галлюцинации приобретают сложность и сценоподобность, достигающую временами степени "реального видения".

Иногда галлюцинозы сочетаются с персекуторным бредом, а в некоторых случаях протекают без такового. В первом случае больные убежденно говорят о том, что соседи преднамеренно создают различные шумы и стуки, чтобы их травмировать, нарушать их покой, расстраивать сон. В других случаях больные считают, что звуки и запахи, которые доносятся из соседних помещений и вызывают болезненные ощущения, связаны с определен-

ной формой деятельности соседей (столярные работы, перекраска тканей и т.п.), т.е. соседи вредят им непреднамеренно. Особый интерес последнего типа галлюциноза состоит в том, что при нем отсутствует присущий любому бреду межличностный аспект, а бредовой галлюциноз носит как бы "экологический характер" [Медведев А.В., 1990]. Клинико-типологическая самостоятельность этих вариантов галлюцинаторных параноидов относительна, и, как правило, на более отдаленных этапах развития болезни в ряде случаев "неперсекуторный бредовой галлюциноз" усложняется присоединившимися идеями преследования.

Параноид с бредом физического воздействия лишь с известной условностью может быть отграничен от собственно галлюцинаторного параноида. Основными психопатологическими расстройствами, занимающими центральное место в структуре психоза, здесь также являются разнообразные, преимущественно элементарные галлюцинации. Однако в отличие от галлюцинаторного варианта параноида, где все патологические звуки и запахи по своим проявлениям носят правдоподобный, обыденный характер, при параноиде с бредом физического воздействия в момент галлюцинирования развивается феномен целенаправленного воздействия на тело больного. У больных появляется чувство "прицельного" воздействия на их тело струями холодного или горячего воздуха, электрического тока, световыми лучами, осуществляемого с помощью особых аппаратов. При этом возникают чувство "открытости", незащищенности тела от постороннего физического влияния и представления о наличии у соседей специального аппарата для наблюдения за ними, благодаря чему они оказываются доступными для воздействия в любом месте квартиры. Для этого варианта параноида характерны генерализация расстройств, "выход" бредовых расстройств за пределы жилья. Наряду с этим наблюдаются различного рода фантастические представления, касающиеся как соседей-преследователей и способов преследования, так и различных фантастических событий, происходящих в жилье.

Необходимо отметить, что описанные варианты параноидов могут не только сочетаться друг с другом, но иногда как бы независимо друг от друга сосуществовать у одного и того же больного. Например, при паранойяльном бреде ущерба, в который больной включает соседей по коммунальной квартире, имеющиеся у него галлюцинаторные расстройства могут проецироваться на соседей, проживающих над ним. При этом какие-либо тематические связи в сознании больного между этими двумя параноидами не устанавливаются.

В структуре параноидов независимо от их синдромального варианта с большим постоянством обнаруживаются различные *аффективные нарушения.* Расстройства аффекта с отрицательным знаком могут варьировать либо в виде собственно бредового аффекта (аффекта злобности, страха, боязни), либо в виде состояний, приближающихся к эндогенно-депрессивным синдромам (тоска, тревога с элементами витальности). Столь же разнообразны аффективные расстройства с положительным знаком. Они могут проявляться стенической приподнятостью с элементами гневливости либо гипоманиакальной оживленностью с повышенной говорливостью; кроме того, может наблюдаться стойко-благодушный фон настроения.

Особенности аффективных изменений могут во многом определять степень активности и направленность бредового поведения больных. В период сниженного настроения больным в основном свойственны пассивно-оборонительные формы бредового поведения. Они редко самостоятельно обращаются за помощью, их защитное поведение в основном ограничива-

ется различного рода переустройством квартиры. При наличии повышенного аффективного фона защитные мероприятия больных, как правило, выходят за пределы квартиры.

Больные обычно активно обращаются в различные административные инстанции, пишут многочисленные жалобы, привлекают к себе сторонников, внимание корреспондентов газеты, добиваются создания повторных комиссий, пытаются организовать проведение судебной экспертизы и т.д. В этот период больные могут оказаться социально опасными, проявлять агрессивные действия в отношении соседей и родственников, вовлеченных в бред.

Кроме перечисленных основных клинических признаков различных синдромологических вариантов поздних параноидов, существуют психопатологические особенности, которым исследователи придают важное значение, рассматривая их либо как отражение процессов психического старения, либо как свидетельство шизофренического предрасположения. К числу таких особенностей, в частности, относится симптоматология инициальных проявлений психоза. Нередко заболевание начинается с появления стойкой бессонницы, гиперакузии, изменения витального самочувствия, патологических ощущений, напоминающих сенестопатии. Такие симптомы, несмотря на их явную "возрастную окраску", могут быть сопоставлены со своеобразными "морбогенными" инициальными проявлениями шизофренического процесса [Штернберг Э.Я. и др., 1979; Sullwold L., 1977; Huber G., Gross G., 1977]. Важной особенностью поздних параноидов является то, что на фоне систематизированного интерпретативного бреда временами возникают состояния экзацербации, сопровождающиеся тревожной генерализацией бреда преследования и качественным его видоизменением; состояние больных приобретает черты острого параноида со свойственными шизофрении симптомами бредового восприятия и ложными узнаваниями. Характерная черта поздних параноидов — особая привязанность галлюцинаторных и бредовых расстройств к месту проживания больного. Это наглядно иллюстрируется хорошо известным фактом: при поступлении больного в психиатрический стационар развитие бреда прекращается, бредовая напряженность снижается, бредовые интерпретации приобретают черты резидуального бреда.

Развитию заболевания независимо от синдромологической структуры позднего параноида свойственна явная тенденция к хроническому непрерывному течению с периодическими экзацербациями, возникновение которых во многих случаях связано с влиянием внешних факторов. При длительном многолетнем течении заболевания основная синдромологическая структура психоза, как правило, сохраняется. При этом, однако, симптоматологические проявления чаще упрощаются и редуцируются. Наряду с этим больные сохраняют в целом удовлетворительную социальную адаптацию.

ГЕНЕТИКА

Генетические исследования депрессий позднего возраста прошли в своем развитии два этапа. В более ранних работах было установлено, что наследственное отягощение при депрессиях инволюционного периода имеет сходство с наследственной отягощенностью лиц, страдающих рекуррентным депрессивным психозом [Angst J., 1966; Perris C, 1966; Angst J., Perris C, 1968]. Это дало основание включить все так называемые инволюционные

депрессии в группу монополярно протекающих депрессий. Однако последующие генетические исследования, ориентированные на сравнение депрессий различных возрастных периодов, показали относительно низкую наследственную отягощенность поздних депрессий [Mendlewicz J. et al., 1991]. В настоящее время низкая наследственная отягощенность рассматривается как одна из важнейших особенностей поздних депрессий. Более того, с этим связывают, в частности, особое значение дополнительных экзогенных провокаций (соматических заболеваний, психогений) в манифестации депрессий.

Все особенности наследованного отягощения, отличаемые при депрессиях позднего возраста, в определенной степени могут быть отнесены и к поздним параноидам, хотя таких сведений в литературе очень мало и они достаточно противоречивы.

В целом же можно согласиться с Э.Я.Штернбергом (1983), который считает, что меньшая по сравнению с рано манифестирующими психозами наследственная отягощенность при депрессиях инволюционного возраста является скорее всего отражением закономерности, свойственной эндогенным психозам вообще.

СОМАТИКА И ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поскольку при рассматриваемой форме психической патологии речь идет о больных пожилого возраста, то в большинстве случаев психиатр сталкивается с самой разнообразной соматической возрастной патологией, т.е. с коморбидностью психических расстройств и различных общих болезней.

Проведенные катамнестические исследования больных, перенесших в позднем возрасте депрессивные состояния, показывают, что среди этих контингентов лиц смертность от соматических заболеваний выше предполагаемой для соответствующих возрастных групп населения [Burvill P., 1991].

Особое место среди коморбидных заболеваний занимают болезни сердечно-сосудистой системы, в первую очередь цереброваскулярные расстройства.

Установлена высокая коморбидность депрессий и таких факторов риска, как артериальная гипертензия и периферические сосудистые заболевания [Alexopoulos G., 1996]. У лиц, перенесших мозговой инсульт, депрессии встречаются в 30—60 % случаев [Ebrahin S. et al., 1987]. Патологоанатомические данные свидетельствуют о высокой частоте смертности депрессивных больных от цереброваскулярных заболеваний. При исследовании депрессивных больных позднего возраста методом КТ выявлена высокая частота "малых" цереброваскулярных нарушений в форме "немых" инсультов и диффузных изменений подкоркового вещества ишемического характера [Lawlor В., Anderson M., 1995], причем их частота у лиц, страдающих депрессией, более чем в 2 раза превышает частоту таких нарушений, выявляемых у психически здоровых лиц того же возраста [Яковлева О.Б., 1996].

Компьютерно-томографические исследования мозга показали, что выявление мозговой патологии, свойственной психозам позднего возраста, затруднено в связи с тем, что она "перекрывается" возрастными сосудистыми изменениями. В случаях поздних депрессий при КТ были обнаружены диффузные ишемические изменения, инсульты и их последствия и т.д. [Яковлева О.Б., 1996; Lawlor В., Andersen M., 1995].

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Морфологические изменения головного мозга были обнаружены только при злокачественных формах инволюционной меланхолии (болезнь Крепелина). П.Е.Снесарев (1937), H.Spatz (1926) находили в этих случаях дистрофические изменения в нейронах, а E.Fünfgeld (1930) — старческие бляшки в небольшом количестве. Кроме того, наблюдались неспецифические распространенные сосудистые изменения и явления инволюционно-дистрофической энцефалопатии. Таким инволюционным изменениям соответствуют и атрофические изменения желез внутренней секреции и внутренних органов.

При поздних параноидах картина еще в меньшей степени специфична, ибо возрастные изменения сосудов могут сочетаться с выраженными признаками нормального и патологического старения мозга (сенильные бляшки, сосудистая ангиопатия и др.), а иногда с патологией шизофренического типа (потеря нейронов и их дистрофия без выраженной глиальной реакции).

В свете патологоанатомических данных следовало бы рассматривать функциональные психозы позднего возраста как смешанные эндогенно-органические процессы.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В последние десятилетия внимание исследователей было направлено на изучение роли социальных и психологических факторов в развитии депрессий позднего возраста — "депрессогенных факторов" по L.Ciompi (1973). Это позволило преодолеть односторонний подход, при котором любой вид психической патологии в позднем возрасте рассматривался прежде всего как проявление развивающегося органического ослабоумливающего процесса. Например, Runge в 1930 г. писал, что все так называемые функциональные аффективные расстройства являются лишь "явлениями, сопутствующими старческому слабоумию".

При анализе психогении как "депрессогенного фактора" рассматриваются два ее аспекта: особая психологическая ситуация, определяющаяся процессами старения, и негативные влияния различных сопутствующих старению событий. При описании психологической ситуации обычно подчеркивается значение возникающих в старости таких проблем, как "конфронтация с приближающейся смертью", "утрата перспектив", "напряженность и трение с новым поколением", "нарастающее одиночество" и др. [Ciompi L., 1972]. Наряду с этим существуют определенные психотравмирующие факторы, отличающиеся особой патогенностью для лиц пожилого возраста. Наибольшее значение при этом имеют такие события, как потеря близких родственников и наступившее одиночество [Смулевич Н.А., 1989; Friedman V., 1985]. Важную роль могут играть социальные перемены, вызывающие у лиц пожилого возраста нарушение психической адаптации. В частности, имеются сведения о патогенном влиянии смены жилья. Эта ситуация вызывает особый тип депрессии — "депрессию переезда" (Umzugsdepression — по B.Pauleinkhoff, 1958). Кроме того, депрессивные состояния у пожилых людей часто провоцируются такими событиями, как внутрисемейные конфликты и переход на пенсию ("пенсионная депрессия").

Внимание исследователей направлено на изучение роли "сосудистого

фактора" в развитии депрессивного состояния. Вопрос о том, существуют ли так называемые сосудистые депрессии, т.е. депрессивные состояния, причиной которых становятся нарушения мозгового кровообращения, является до сих пор спорным. Достаточно распространена точка зрения, что в большинстве случаев развитие депрессии при сосудистом заболевании мозга является случайным совпадением, комбинацией двух болезненных процессов, каждый из которых широко распространен среди лиц пожилого возраста. К собственно сосудистым депрессиям ранее относилась лишь небольшая группа неглубоких реактивно окрашенных депрессивных состояний [Штернберг Э.Я., 1977]. Однако накопившиеся научные данные свидетельствуют о патогенетическом значении сосудистых нарушений при депрессивных состояниях.

Вместе с тем представленные сведения о широкой коморбидности депрессивных расстройств и цереброваскулярных нарушений не дают еще убедительного ответа на вопрос, могут ли сосудистые нарушения явиться каузальным фактором депрессии. Отмеченная широкая коморбидность может иметь и иную трактовку. Например, правомерно предполагать, что сосудистая патология лишь снижает порог для депрессогенного влияния средовых факторов [Lawlor B., Anderson M., 1995]. Есть основание и для другого предположения: развившаяся депрессия сама предрасполагает к возникновению расстройств мозгового кровообращения.

Еще не снят окончательно вопрос о роли наследственного предрасположения к развитию поздних депрессий (причем в свете вышеизложенного нельзя исключить опосредованное влияние наследственного фактора через коморбидную патологию).

Таким образом, в настоящее время доминирует точка зрения, что возникновение депрессий в старческом возрасте связано с кумулятивным действием различных факторов, или, по выражению P.Kielholz, существует "пучок причин", вызывающих поздние депрессии.

По отношению к патогенезу поздних параноидов могут быть рассмотрены все вышеприведенные факторы — конституциональные, ситуационные и соматогенные. Однако эпидемиологические исследования не подтвердили значение некоторых из них, в частности фактора одиночества, социального положения и др. Поэтому вполне обоснованным является высказанное Э.Я.Штернбергом (1983) мнение о том, что "эпидемиологические данные заставляют относиться с осторожностью к общепатогенетическому значению факторов, роль которых в отдельном случае заболевания может показаться убедительной". Такую же точку зрения ранее высказывал и G.Huber (1974).

Поскольку речь идет о психической патологии позднего возраста, следует отметить, что достаточно обоснованным были попытки связать ее возникновение с возрастными физиологическими сдвигами в организме, в частности с перестройкой функции гипоталамуса и эндокринных желез [Юферева Е.П., 1961; Жислин С.Г., 1962; Чхеидзе Н.Г., 1963]. Однако убедительных данных в этом отношении не получено, и поэтому более распространенной является точка зрения о том, что эндокринные и другие соматические инволюционные сдвиги скорее всего являются факторами, предрасполагающими к развитию психозов позднего возраста.

Клинические наблюдения показывают, что с увеличением возраста больных возрастает частота воздействия внешних и внутренних факторов, предшествующих развитию любого заболевания. Поэтому, как указывал

44—1160

И.В.Давыдовский (1966), "индивидуальное и персональное находит себе обилие психических и соматических преломлений" и патогенез психических болезней теряет свой чисто эндогенный характер, отражая общевозрастные закономерности.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Депрессии позднего возраста. Диагностика типичного депрессивного состояния у пожилого пациента в большинстве случаев не представляет больших трудностей. В жалобах больных обычно доминируют общая подавленность, мрачные размышления, чувство тревоги, физический упадок, расстройства сна, вегетативные нарушения в виде диффузных патологических ощущений или мучительных расстройств функций отдельных органов. При наблюдении пациента отмечаются малая выразительность мимики, отсутствие живости, облик, отражающий бессилие и усталость, монотонно-приглушенный голос и тревожное беспокойство.

Между тем клиницисты нередко недооценивают тот факт, что депрессия может быть "зашторена" соматическими жалобами. Такие больные фиксируют внимание на соматических проявлениях депрессивного синдрома — утрате аппетита, запорах, потере массы тела, утомляемости, головных болях, болях в спине и других частях тела и т.п. При этом они могут отрицать или резко преуменьшать степень выраженности собственно аффективных нарушений. Такое поведение пациентов D.Goldberg и B.Blackwill (1970) обозначили как “сокрытие психической патологии". В этих случаях при диагностике депрессий приходится ориентироваться на уже отмеченные особенности психомоторики и свойственные депрессии изменения физиологических функций.

Вместе с тем при диагностике поздних депрессий возникают трудности, характерные для геронтопсихиатрии в целом. К их числу относятся сложность разграничения депрессии, являющейся синдромом психического заболевания, от депрессий, представляющих собой соразмерный ответ на неблагоприятные жизненные события, сопутствующие старению (утрата близких людей, социальная неустроенность и др.); трудности, связанные с дифференцировкой соматических проявлений депрессии от собственно соматической патологии; необходимость решения вопроса о первичности депрессии или ее вторичности по отношению к биологическим и психологическим последствиям хронического соматического заболевания; учет "недифференцированности" психопатологических симптомов в глубокой старости при разграничении симптомов депрессии от проявлений начинающейся деменции.

В тех случаях, когда затруднена дифференциация депрессии и начинающейся деменции, установлению диагноза помогают психопатологический анализ особенностей начала болезни и ее развития, ретроспективная оценка анамнеза больного, а также данные нейропсихологического обследования, установление неврологических проявлений заболевания. Особенно большую помощь оказывает в этом случае и обследование больного с помощью КТ (более подробно см. главу "Дегенеративные атрофические процессы мозга").

Поздние параноиды. При нозологической оценке поздних параноидов прежде всего необходимо отметить, что этот психоз не является специфичным для определенной нозологической формы. Такие кардинальные осо-

бенности, характеризующие параноид жилья, как обыденность бредового содержания, направленность бреда на лиц из ближайшего окружения с идеями мелкомасштабного преследования, "локализация" бредовых расстройств в рамках места проживания, отражают прежде всего влияние возрастного фактора на структуру бредового синдрома. Такого рода параноиды могут встречаться при разных нозологических формах функциональных психозов. При их диагностике необходимо учитывать роль трех основных факторов: конституционально-эндогенных, реактивных и собственно возрастных. При этом нозологическая оценка конкретного случая зависит от того, какой из указанных факторов выдвигается на первый план. В зависимости от этого различаются следующие группы функциональных психозов, сопровождающихся картиной позднего параноида: параноиды в рамках шизофрении, реактивные параноиды и собственно поздние, или инволюционные.

Диагностическая оценка позднего параноида в рамках шизофрении не может полностью опираться на критерии, использующиеся при диагностике этого заболевания у лиц более молодого возраста. Как известно, диагностика шизофрении при бредовом психозе среднего возраста основывается на наличии в клинической картине трех критериев: симптомов "первого ранга" (по K.Schneider), прогредиентной динамики бредовых расстройств и нарастающего дефекта.

При поздних параноидах очень редко наблюдаются все эти признаки. В большинстве случаев для диагностики шизофрении приходится использовать более широкий круг клинических данных. Прежде всего, естественно, здесь определяется наличие в клинической картине психоза характерных шизофренических симптомов, в частности симптомов психического автоматизма, которые встречаются в структуре некоторых клинических вариантов поздних параноидов. В тех случаях, когда клиническая картина психоза определяется как интерпретативный или галлюцинаторный вариант позднего параноида, несомненное диагностическое значение имеет наличие в самой структуре психоза транзиторных рудиментарных эпизодов с явно шизофренической окраской [Штернберг Э.Я. и др., 1979]. Среди них встречаются эпизоды аффекта страха с растерянностью и элементами бредового восприятия окружающего либо эпизоды страха "сойти с ума". Кроме того, наблюдаются особые сенестопатически-ипохондрические расстройства, имеющие диагностическое значение. Для диагностики шизофрении необходимы сведения об особенностях доманифестного периода болезни. Кроме указания на наличие шизоидной структуры личности, диагностическое значение имеют признаки, свидетельствующие о подспудной процессуальной динамике, нередко начавшейся задолго до развития психоза. К ним относятся наблюдаемые амбулаторно параноические эпизоды, после которых происходит углубление шизоидных черт личности; эпизодическое возникновение патологических ощущений — "морбогенных симптомов" (по G.Huber). При постановке диагноза учитываются данные семейного анамнеза, в частности наличие среди ближайших родственников больного лиц с типичными шизофреническими психозами.

Возникновение реактивных параноидов и всю его дальнейшую динамику определяют ситуационные и реактивные факторы. В этой группе психозов выделяется два клинических варианта, связанных с различными условиями и механизмами возникновения. Один клинический вариант представляет собой патологическую форму реагирования на реально существующую конфликтную ситуацию. В формировании такого психоза значительную роль

играет параноическая конституция. Второй вариант позднего реактивного параноида представляет собой индуцированный психоз. Эта разновидность параноида обнаруживается обычно у лиц, проживающих вместе с больным, прежде всего у ближайших родственников, и по существу является симбиотическим вариантом реактивного психоза. Такие индуцированные психозы обычно воспроизводят лишь наиболее правдоподобные элементы картины психоза "индуктора". Между тем лица с индуцированным поздним параноидом проявляют нередко высокую активность, направленную на защиту бредовых притязаний больного.

Диагноз "поздний (инволюционный) параноид" как нозологически самостоятельный возрастной психоз устанавливается в тех случаях, когда имеется достаточное количество клинических данных, отграничивающих его в первую очередь от шизофрении. При дифференциации этой формы заболевания от реактивных психозов следует иметь в виду, что при последних с таким же постоянством отмечается наличие конфликтной ситуации. Однако эта конфликтная ситуация в отличие от таковой при реактивном параноиде в значительно большей степени обусловлена патологическим поведением самого больного. Следует также обращать внимание на то, что у некоторых больных обнаруживаются нерезко выраженные и не прогрессирующие явления мнестической слабости, которые могут свидетельствовать о значении собственно возрастного фактора в их генезе.

ЛЕЧЕНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Лечение поздних депрессий проводится в соответствии с общими принципами терапии, разработанными для депрессий молодого возраста. При этом используется практически весь современный арсенал антидепрессивных средств, включающий хорошо известные трициклические и четырехциклические антидепрессанты, а также антидепрессанты "нового поколения" — селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и обратимые ингибиторы МАО-А. Однако при назначении тех или иных психофармакологических средств пожилому больному всегда нужно иметь в виду повышенный риск возникновения побочных эффектов и осложнений, тем более что в позднем возрасте осложнения отличаются особой тяжестью проявлений. В этих случаях возможна коррекция терапии путем изменения доз, замены препаратов и изменения общего режима лечения.

При лечении синдромально сложных депрессивных состояний (тревожно-ажитированные депрессии, тревожно-бредовые депрессии и т.п.) используются комбинации различных средств. Наиболее часто применяют нейролептики в сочетании с антидепрессантами.

В случаях затяжных, резистентных к фармакотерапии депрессий возможно применение ЭСТ (при отсутствии соматических противопоказаний).

Лечение поздних параноидов проводится в полном соответствии с принципами терапии поздних бредовых и галлюцинаторных форм шизофрении (см. главу "Лечение шизофрении в позднем возрасте").

До последних лет выявление больных с функциональными психозами позднего возраста осуществлялось главным образом в территориальном ПНД, а их лечение — в психиатрической больнице общего профиля. В настоящее время в связи с развитием геронтологической помощи в некоторых крупных городах стали создаваться геронтологические кабинеты в общих

поликлиниках, что, несомненно, способствует своевременной квалифицированной оценке состояния больного. Но пока такого рода кабинеты, как и специализированные геронтопсихиатрические дневные стационары, являющиеся важнейшим звеном помощи пожилым психически больным, очень редки. Они стали как бы моделью для развития геронтопсихиатрической помощи в будущем [Концевой В.А., Ястребов В.С., 1987; Трифонов Е.Г., Огнев А.Е., 1997]. Поэтому основное лечение больных проводится в условиях психиатрического стационара. Лечение в больнице особенно важно для пациентов с выраженной тревогой, бредовыми идеями виновности и депрессией, ибо оно дает возможность предотвратить суицидальные поступки больных и обеспечить необходимое наблюдение, уход и соблюдение режима лечения, а также регулярное питание, особенно при отказе от приема пищи по бредовым мотивам. Стационар дает возможность активизировать больных, вовлечь их в трудовые процессы.

В случаях неглубоких депрессий, а также после лечения в больнице и улучшения состояния больные могут быть переведены на амбулаторное или полустационарное наблюдение и лечение.

Диагноз психоза позднего возраста служит основанием для признания пациента нетрудоспособным.

ПРОГНОЗ

Прогноз функциональных психозов позднего возраста, как депрессий, так и параноидов, в большинстве случаев неблагоприятный. Исходом меланхолии обычно является состояние психической слабости с однообразно угнетенным настроением. При менее глубоких и относительно простых по структуре депрессиях при активной психофармакологической терапии и гибкой тактике врача в отношении подбора препаратов и доз лекарственных средств иногда можно добиться некоторого улучшения и стабилизации состояния. Если удается предупредить развитие осложнений психофармакотерапии, то в некоторых случаях можно предупредить и развитие обострения заболевания.

В тяжелых случаях прогноз определяется не только психическим, но и соматическим состоянием больных (нарастающая кахексия), а также развитием психических расстройств, свойственных сенильному слабоумию.

Приложение 1

МКБ-10. ПСИХИЧЕСКИЕ И ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА[1]

Перечень диагностических рубрик

F0 Органические, в том числе симптоматические, психические расстройства

F00 Деменция при болезни Альцгеймера
F00.0 Деменция при болезни Альцгеймера с ранним началом
F00.1 Деменция при болезни Альцгеймера с поздним началом
F00.2 Деменция при болезни Альцгеймера, атипичная или смешанного типа
F00.9 Деменция при болезни Альцгеймера, неуточненная

F01 Сосудистая деменция

F01.0 Сосудистая деменция с острым началом
F01.1 Мультиинфарктная деменция
F01.2 Субкортикальная сосудистая деменция
F01.3 Смешанная корковая и подкорковая сосудистая деменция
F01.8 Другая сосудистая деменция
F01.9 Сосудистая деменция, неуточненная

F02 Деменция при болезнях, квалифицированных в других разделах

F02.0 Деменция при болезни Пика
F02.1 Деменция при болезни Крейтцфельда—Якоба
F02.2 Деменция при болезни Гентингтона
F02.3 Деменция при болезни Паркинсона
F02.4 Деменция при заболеваниях, обусловленных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ)
F02.8 Деменция при других уточненных заболеваниях, классифицируемых в других разделах

F03 Деменция неуточненная

F04 Органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

[1] Эпилепсия и некоторые органические заболевания головного мозга в МКБ-10 входят в раздел неврологии.

F05 Делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами

F05.0 Делирий, не возникающий на фоне деменции
F05.1 Делирий, возникающий на фоне деменции
F05.8 Другой делирий
F05.9 Делирий неуточненный

F06 Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга либо вследствие физической болезни

F06.0 Органический галлюциноз
F06.1 Органическое кататоническое расстройство
F06.2 Органическое бредовое **(шизофреноподобное)** расстройство
F06.3 Органические (аффективные) расстройства
F06.4 Органическое тревожное расстройство
F06.5 Органические диссоциативные расстройства
F06.6 Органические эмоционально лабильные (астенические) расстройства
F06.7 Легкое когнитивное расстройство
F06.8 Другие уточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни
F06.9 Неуточненные психические расстройства вследствие повреждения и дисфункции головного мозга и физической болезни

F07 Расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения и дисфункции головного мозга

F07.0 Органическое расстройство личности
F07.1 Постэнцефалитический синдром
F07.2 Посткоммоционный синдром
F07.8 Другие органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга
F07.9 Неуточненные органические расстройства личности и поведения вследствие заболевания, повреждения и дисфункции головного мозга

F09 Неуточненные органические или симптоматические психические расстройства

F1 Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ

F10 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя

F11 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления опиоидов

F12 Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов

F13 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных или снотворных веществ**

F14 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина**

F15 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин**

F16 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов**

F17 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака**

F18 **Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей**

F19 **Психические и поведенческие расстройства в результате сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных веществ**

4-й и 5-й знаки могут использоваться для уточнения клинического состояния:

Flx.0 Острая интоксикация
- .00 неосложненная
- .01 с травмой или другим телесным повреждением
- .02 с другими медицинскими осложнениями
- .03 с делирием
- .04 с расстройствами восприятия
- .05 с комой
- .06 с судорогами
- .07 патологическое опьянение

Flx.1 Употребление с вредными последствиями

Flx.2 Синдром зависимости
- .20 в настоящее время воздержание
- .21 в настоящее время воздержание, но в условиях, исключающих употребление
- .22 в настоящее время под клиническим наблюдением на поддерживающей или заместительной терапии (контролируемая зависимость)
- .23 в настоящее время воздержание, но на лечении вызывающими отвращение или блокирующими лекарствами
- .24 в настоящее время употребляется психоактивное вещество (активная зависимость)
- .25 эпизодическое употребление

Flx.3 Состояние отмены
- .30 неосложненное
- .31 с судорогами

F1x.4 Состояние отмены с делирием
- .40 без судорог
- .41 с судорогами

F1x.5 Психотическое расстройство
- .50 шизофреноподобное
- .51 преимущественно бредовое
- .52 преимущественно галлюцинаторное
- .53 преимущественно полиморфное
- .54 преимущественно с депрессивными симптомами
- .55 преимущественно с маниакальными симптомами
- .56 смешанные

F1x.6 Амнестический синдром

F1x.7 Резидуальное психотическое расстройство и психотическое расстройство с поздним (отставленным) дебютом
- .70 реминисценции
- .71 расстройство личности или поведения
- .72 остаточное аффективное расстройство
- .73 деменция
- .74 другое стойкое когнитивное нарушение
- .75 психотическое расстройство с поздним дебютом

F1x.8 Другие психические и поведенческие расстройства

F1x.9 Неуточненное психическое и поведенческое расстройство

F2 Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства

F20 Шизофрения

F20.0 Параноидная шизофрения
F20.1 Гебефренная шизофрения
F20.2 Кататоническая шизофрения
F20.3 Недифференцированная шизофрения
F20.4 Постшизофреническая депрессия
F20.5 Резидуальная шизофрения
F20.6 Простая шизофрения
F20.8 Другие формы шизофрении
F20.9 Шизофрения, неуточненная

Типы течения шизофренических расстройств могут быть классифицированы с помощью следующих 5 знаков:

F20.x0 непрерывный
F20.x1 эпизодический с нарастающим дефектом
F20.x2 эпизодический со стабильным дефектом
F20.x3 эпизодический ремиттирующий
F20.x4 неполная ремиссия
F20.x5 полная ремиссия
F20.x8 другой
F20.x9 период наблюдения менее года

F21 Шизотипическое расстройство

F22 **Хронические бредовые расстройства**
F22.0 **Бредовое расстройство**
F22.8 **Другие хронические бредовые расстройства**
F22.9 **Хроническое бредовое расстройство, неуточненное**

F23 Острые и транзиторные психотические расстройства

F23.0 **Острое полиморфное психотическое расстройство без симптомов шизофрении**
F23.1 **Острое полиморфное психотическое расстройство с симптомами шизофрении**
F23.2 **Острое шизофреноподобное психотическое расстройство**
F23.3 **Другие острые преимущественно бредовые психотические расстройства**
F23.8 **Другие острые и транзиторные психотические расстройства**
F23.9 **Острые и транзиторные психотические расстройства, неуточненные**

Для указания наличия или отсутствия острого ассоциированного стресса может использоваться 5-й знак:

.x0 без ассоциированного острого стресса
.x1 с ассоциированным острым стрессом

F24 Индуцированное бредовое расстройство

F25 Шизоаффективные расстройства

F25.0 **Шизоаффективное расстройство, маниакальный тип**
F25.1 **Шизоаффективный психоз**
F25.2 **Шизоаффективное расстройство, смешанный тип**
F25.8 **Другие шизоаффективные расстройства**
F25.9 **Шизоаффективное расстройство, неуточненное**

F28 Другие неорганические психотические расстройства

F29 Неуточненный неорганический психоз

F3 Аффективные расстройства настроения

F30 Маниакальный эпизод

F30.0 **Гипомания**
F30.1 **Мания без психотических симптомов**
F30.2 **Мания с психотическими симптомами**
F30.8 **Другие маниакальные эпизоды**
F30.9 **Маниакальные эпизоды, неуточненные**

F31 Биполярное аффективное расстройство

F31.0 **Биполярное аффективное расстройство, текущий гипоманиакальный эпизод**

F31.1 **Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод мании без психотических симптомов**

F31.2 **Биполярное аффективное расстройство, текущий маниакальный эпизод с психотическими симптомами**

F31.3 **Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод умеренной или легкой депрессии**

.30 без соматических симптомов
.31 с соматическими симптомами

F31.4 **Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии без психотических симптомов**

F31.5 **Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод тяжелой депрессии с психотическими симптомами**

F31.6 **Биполярное аффективное расстройство, текущий эпизод смешанный**

F31.7 **Биполярное аффективное расстройство, состояние ремиссии**

F31.8 **Другие биполярные аффективные расстройства**

F31.9 **Биполярное аффективное расстройство, неуточненное**

F32 Депрессивный эпизод

F32.0 **Легкий депрессивный эпизод**

.00 без соматических симптомов
.01 с соматическими симптомами

F32.1 **Умеренный депрессивный эпизод**

.10 без соматических симптомов
.11 с соматическими симптомами

F32.2 **Тяжелый депрессивный эпизод без психотических симптомов**

F32.3 **Тяжелый депрессивный эпизод с психотическими симптомами**

F32.8 **Другие депрессивные эпизоды**

F32.9 **Депрессивные эпизоды, неуточненные**

F33 Рекуррентное депрессивное расстройство

F33.0 **Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод легкой степени**

.00 без соматических симптомов
.01 с соматическими симптомами

F33.1 **Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод умеренной тяжести**

.10 без соматических симптомов
.11 с соматическими симптомами

F33.2 **Рекуррентное депрессивное расстройство, текущий эпизод тяжелый без психотических симптомов**

F33.3 **Рекуррентный депрессивный эпизод, текущий эпизод тяжелый с психотическими симптомами**

F33.4 **Рекуррентное депрессивное расстройство, состояние ремиссии**

F33.8 **Другие рекуррентные депрессивные расстройства**

F33.9 **Рекуррентное депрессивное расстройство, неуточненное**

F34 Хронические (аффективные) расстройства настроения

F34.0 **Циклотимия**

F34.1 Дистимия
F34.8 Другие хронические аффективные расстройства
F34.9 Хроническое (аффективное) расстройство настроения, неуточненное

F38 Другие (аффективные) расстройства настроения

F38.0 Другие единичные (аффективные) расстройства настроения
- .00 смешанный аффективный эпизод

F38.1 Другие рекуррентные (аффективные) расстройства настроения
- .10 рекуррентное кратковременное депрессивное расстройство

F38.8 Другие уточненные (аффективные) расстройства настроения

F39 Неуточненные (аффективные) расстройства настроения

F4 Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства

F40 Тревожно-фобические расстройства

F40.0 Агорафобия
- .00 без панического расстройства
- .01 с паническим расстройством

F40.1 Социальные фобии
F40.2 Специфические (изолированные) фобии
F40.8 Другие тревожно-фобические расстройства
F40.9 Фобическое тревожное расстройство, неуточненное

F41 Другие тревожные расстройства

F41.0 Паническое расстройство (эпизодическая пароксизмальная тревога)
F41.1 Генерализованное тревожное расстройство
F41.2 Смешанное тревожное и депрессивное расстройство
F41.3 Другие смешанные тревожные расстройства
F41.8 Другие уточненные тревожные расстройства
F41.9 Тревожное расстройство, неуточненное

F42 Обсессивно-компульсивное расстройство

F42.0 Преимущественно навязчивые мысли или размышления (умственная жвачка)
F42.1 Преимущественно компульсивные действия (обсессивные ритуалы)
F42.2 Смешанные обсессивные мысли и действия
F42.8 Другие обсессивно-компульсивные расстройства
F42.9 Обсессивно-компульсивное расстройство, неуточненное

F43 Реакция на тяжелый стресс и нарушения адаптации

F43.0 Острая реакция на стресс

F43.1 Посттравматическое стрессовое расстройство
F43.2 Расстройства адаптации

.20 кратковременная депрессивная реакция
.21 пролонгированная депрессивная реакция
.22 смешанная тревожная и депрессивная реакция
.23 с преобладанием нарушения других эмоций
.24 с преобладанием нарушения поведения
.25 смешанное расстройство эмоций и поведения
.28 другие специфические преобладающие симптомы

F43.8 Другие реакции на тяжелый стресс
F43.9 Реакция на тяжелый стресс, неуточненная

F44 Диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.0 Диссоциативная амнезия
F44.1 Диссоциативная фуга
F44.2 Диссоциативный ступор
F44.3 Трансы и состояния овладения
F44.4 Диссоциативные расстройства моторики
F44.5 Диссоциативные судороги
F44.6 Диссоциативная анестезия и утрата чувственного восприятия
F44.7 Смешанные диссоциативные (конверсионные) расстройства
F44.8 Другие диссоциативные (конверсионные) расстройства

.80 синдром Ганзера
.81 расстройство множественной личности
.82 транзиторные диссоциативные (конверсионные) расстройства, возникающие в детском и подростковом возрасте
.88 другие уточненные диссоциативные (конверсионные) расстройства

F44.9 Диссоциативное (конверсионное) расстройство, **неуточненное**

F45 Соматоформные расстройства

F45.0 Соматизированное расстройство
F45.1 Недифференцированное соматоформное расстройство
F45.2 Ипохондрическое расстройство
F45.3 Соматоформная вегетативная дисфункция

.30 сердца и сердечно-сосудистой системы
.31 верхней части желудочно-кишечного тракта
.32 нижней части желудочно-кишечного тракта
.33 дыхательной системы
.34 урогенитальной системы
.38 другого органа или системы

F45.4 Хроническое соматоформное болевое расстройство
F45.8 Другие соматоформные расстройства
F45.9 Соматоформное расстройство, неуточненное

F48 Другие невротические расстройства

F48.0 Неврастения
F48.1 Синдром **деперсонализации-дереализации**
F48.8 Другие специфические невротические расстройства
F48.9 Невротическое расстройство, неуточненное

F5 Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F50 Расстройства приема пищи

F50.0 Нервная анорексия
F50.1 Атипичная нервная анорексия
F50.2 Нервная булимия
F50.3 Атипичная нервная булимия
F50.4 Переедание, сочетающееся с другими психологическими нарушениями
F50.5 Рвота, сочетающаяся с другими психологическими нарушениями
F50.8 Другие расстройства приема пищи
F50.9 Расстройство приема пищи, неуточненное

F51 Расстройства сна неорганической природы

F51.0 Бессонница неорганической природы
F51.1 Гиперсомния неорганической природы
F51.2 Расстройство режима сна—бодрствования неорганической природы
F51.3 Снохождение (сомнамбулизм)
F51.4 Ужасы во время сна (ночные ужасы)
F51.5 Кошмары
F51.8 Другие расстройства сна неорганической природы
F51.9 Расстройство сна неорганической природы, неуточненное

F52 Половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F52.0 Отсутствие или потеря полового влечения
F52.1 Сексуальное отвращение и отсутствие сексуального удовлетворения
.10 сексуальное отвращение
.11 отсутствие сексуального удовлетворения
F52.2 Отсутствие генитальной реакции
F52.3 Оргазмическая дисфункция
F52.4 Преждевременная эякуляция
F52.5 Вагинизм неорганической природы
F52.6 Диспареуния неорганической природы
F52.7 Повышенное половое влечение
F52.8 Другая половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием
F52.9 Неуточненная половая дисфункция, не обусловленная органическим расстройством или заболеванием

F53 Психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.0 Легкие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.1 Тяжелые психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.8 Другие психические и поведенческие расстройства, связанные с послеродовым периодом и не классифицируемые в других разделах

F53.9 Послеродовое психическое расстройство, неуточненное

F54 Психологические и поведенческие факторы, связанные с расстройствами или заболеваниями, классифицированными в других разделах

F55 Злоупотребление веществами, не вызывающими зависимости

F55.0 Антидепрессанты

F55.1 Слабительные

F55.2 Анальгетики

F55.3 Средства снижения кислотности

F55.4 Витамины

F55.5 Стероиды или гормоны

F55.6 Специфические травы и народные средства

F55.8 Другие вещества, которые не вызывают зависимости

F55.9 Неуточненные

F59 Неуточненные поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами

F6 Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F60 Специфические расстройства личности

F60.0 Параноидное расстройство личности

F60.1 Шизоидное расстройство личности

F60.2 Диссоциальное расстройство личности

F60.3 Эмоционально неустойчивое расстройство личности

.30 импульсивный тип
.31 пограничный тип

F60.4 Истерическое расстройство личности

F60.5 Ананкастное (обсессивно-компульсивное) расстройство личности

F60.6 Тревожное (уклоняющееся) расстройство личности

F60.7 Зависимое расстройство личности

F60.8 Другие специфические расстройства личности

F60.9 Расстройство личности, неуточненное

F61 Смешанное и другие расстройства личности

F61.0 Смешанные расстройства личности

F61.1 Причиняющие беспокойство изменения личности

F62 Хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга

F62.0 Хроническое изменение личности после переживания катастрофы
F62.1 Хроническое изменение личности после психической болезни
F62.8 Другие хронические изменения личности
F62.9 Хроническое изменение личности, неуточненное

F63 Расстройства привычек и влечений

F63.0 Патологическая склонность к азартным играм
F63.1 Патологические поджоги (пиромания)
F63.2 Патологическое воровство (клептомания)
F63.3 Трихотиломания
F63.8 Другие расстройства привычек и влечений
F63.9 Расстройство привычек и влечений, неуточненное

F64 Расстройства половой идентификации

F64.0 Транссексуализм
F64.1 Трансвестизм двойной роли
F64.2 Расстройство половой идентификации у детей
F64.8 Другие расстройства половой идентификации
F64.9 Расстройство половой идентификации, неуточненное

F65 Расстройства сексуального предпочтения

F65.0 Фетишизм
F65.1 Фетишистский трансвестизм
F65.2 Эксгибиционизм
F65.3 Вуайеризм
F65.4 Педофилия
F65.5 Садомазохизм
F65.6 Множественные расстройства сексуального предпочтения
F65.8 Другие расстройства сексуального предпочтения
F65.9 Расстройство сексуального предпочтения, неуточненное

F66 Психологические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией

F66.0 Расстройство полового созревания
F66.1 Эгодистоническая сексуальная ориентация
F66.2 Расстройство сексуальных отношений
F66.8 Другие расстройства психосоциального развития
F66.9 Расстройство психосоциального развития, неуточненное

F68 Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F68.0 Преувеличение физических симптомов по психологическим причинам

F68.1 Преднамеренное вызывание или симуляция симптомов или инвалидизации, физических или психологических (симулятивное расстройство)

F68.8 Другие специфические расстройства зрелой личности и поведения у взрослых

F7 Умственная отсталость

F70 Легкая умственная отсталость

F71 Умеренная умственная отсталость

F72 Тяжелая умственная отсталость

F73 Глубокая умственная отсталость

F78 Другая умственная отсталость

F79 Неуточненная умственная отсталость

F7x0 Минимальные поведенческие нарушения или отсутствие их
F7xl Значительные поведенческие нарушения, требующие внимания или лечебных мер
F7x8 Другие поведенческие нарушения
F7x9 Поведенческие нарушения не определены

F8 Нарушения психологического развития

F80 Специфические расстройства развития речи

F80.0 Специфические расстройства артикуляции речи
F80.1 Расстройство экспрессивной речи
F80.2 Расстройство рецептивной речи
F80.3 Приобретенная афазия с эпилепсией (синдром Ландау—Клеффнера)
F80.8 Другие расстройства развития речи
F80.9 Расстройства развития речи, неуточненные

F81 Специфические расстройства развития школьных навыков

F81.0 Специфическое расстройство чтения
F81.1 Специфическое расстройство спеллингования
F81.2 Специфическое расстройство навыков счета
F81.3 Смешанное расстройство школьных навыков
F81.8 Другие расстройства школьных навыков
F81.9 Расстройство развития школьных навыков, неуточненное

F82 Специфическое расстройство развития двигательных функций

F83 Смешанные специфические расстройства

F84 Общие расстройства развития

F84.0 Детский аутизм
F84.1 Атипичный аутизм

F84.2 Синдром Ретта
F84.3 Другое дезинтегративное расстройство детского возраста
F84.4 Гиперактивное расстройство, сочетающееся с умственной отсталостью и стереотипными движениями
F84.5 Синдром Аспергера
F84.8 Другие общие расстройства развития
F84.9 Общее расстройство развития, неуточненное

F88 Другие расстройства психологического развития

F89 Неуточненное расстройство психологического развития
F9 Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте

F90 Гиперкинетические расстройства

F90.0 Нарушение активности внимания
F90.1 Гиперкинетическое расстройство поведения
F90.8 Другие гиперкинетические расстройства
F90.9 Гиперкинетическое расстройство, неуточненное

F91 Расстройства поведения

F91.0 Расстройство поведения, ограничивающееся условиями семьи
F91.1 Несоциализированное расстройство поведения
F91.2 Социализированное расстройство поведения
F91.3 Оппозиционно-вызывающее расстройство
F91.8 Другие расстройства поведения
F91.9 Расстройство поведения, неуточненное

F92 Смешанные расстройства поведения и эмоций

F92.0 Депрессивное расстройство поведения
F92.8 Другие смешанные расстройства поведения и эмоций
F92.9 Смешанное расстройство поведения и эмоций, неуточненное
F93 Эмоциональные расстройства, специфические для детского возраста
F93.0 Тревожное расстройство в связи с разлукой в детском возрасте
F93.1 Фобическое тревожное расстройство детского возраста
F93.2 Социальное тревожное расстройство детского возраста
F93.3 Расстройство сиблингового соперничества
F93.9 Другие эмоциональные расстройства детского возраста
F93.9 Эмоциональное расстройство детского возраста, неуточненное

F94 Расстройства социального функционирования с началом, специфическим для детского возраста

F94.0 Элективный мутизм
F94.1 Реактивное расстройство привязанности детского возраста
F94.2 Расторможенное расстройство привязанности детского возраста
F94.8 Другие расстройства социального функционирования детского возраста
F94.9 Расстройство социального функционирования детского возраста, неуточненное

F95 Тикозные расстройства

F95.0 **Транзиторное тикозное расстройство**
F95.1 **Хроническое двигательное или голосовое тикозное расстройство**
F95.2 **Комбинированное голосовое и множественное двигательное тикозное расстройство (синдром де ля Туретта)**
F95.8 **Другие тикозные расстройства**
F95.9 **Тикозное расстройство, неуточненное**

F98 Другие поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском **и** подростковом возрасте

F98.0 **Неорганический энурез**
F98.1 **Неорганический энкопрез**
F98.2 **Расстройство питания в младенческом возрасте**
F98.3 **Поедание несъедобного (пика) в младенчестве и в детстве**
F98.4 **Стереотипные двигательные расстройства**
F98.5 **Заикание**
F98.6 **Речь взахлеб**
F98.8 **Другие специфические поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте**
F98.9 **Неуточненные поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте**

F99 Неуточненное психическое расстройство

F99 Психическое расстройство, без других указаний

Приложение 2

ГЕНЕРИЧЕСКИЕ И ТОРГОВЫЕ НАЗВАНИЯ ОСНОВНЫХ ПСИХОТРОПНЫХ СРЕДСТВ

Генерическое (международное) название	Торговое название
	Нейролептики
Алимемазин	Валерган, недельтран, репелтин, терален, тримепразин
Амисульпирид	Денибар, солиан, социан
Ацепромазин	Плегицил
Ацетофеназин	Тиндал
Бенперидол	Анквил, глианимон, психобен, френактил
Бромперидол	Азурен, импромен
Вералиприд	Анреал
Галоперидол	Галдол, галофен, дридол, перидол, сереназе, сенорм, сигаперидол
Дроперидол	Дридол, дролептан, инапсин, синтодрил
Зотепин	Лодопин,ниполепт
Зуклопентиксол	Клопексол, клопентиксол, циатил, цисординол
Карбидин	Карбидин
Карпипрамин	Дефектен, празинил
Клозапин	Азалептин, алемоксан, клозарил, лепонекс, лепотекс
Клокапрамин	Клофектон
Клоротепин	Клотепин
Клотиапин	Этумин
Левомепромазин	Верактил, левопром, нозинан, тизерцин
Локсапин	Даксолин, локсапак, локситан
Мезоридазин	Лиданил, серентил
Мелперон	Буронил, мелпакс, эунерпан
Метоклопрамид	Максолон, примперан, церукал, эриперал
Метопимазин	Вогален
Метофеназин	Френолон
Молиндон	Лидон, мобан
Моперон	Луватрен, седалиум
Оксипертин	Интегрин, опертил, форит, эквипертин
Оксомемазин	Доксагран
Оланзапин	Запрекса
Пенфлуридол	Лонгоран, оралептин, семап, флуридол
Периметазин	Лептрил
Перициазин	Апамин, голент, неулактил, неулептил

Генерическое (международное) название	Торговое название
Перфеназин	Метид, трилафон, тримефан, этаперазин
Пимозид	Норофен, оралеп, орап, пимотид, пириум
Пипанперон	Дипиперон, пиперонил, пропитан
Пиперацетазин	Актазин, квид, псимод
Пипотиазин	Пипортил
Промазин	Неуролептил, празин, пропазин, протактил, спарин
Прометазин	Нардил, соминекс, фенерган
Проперидол	
Прохлорперазин	Компазин, метеразин, семетил, теметил
Резерпин	Сандрил, серпазил
Рисперидон	Беривон, рисполепт, рисполин, риспердал
Сероквел	
Сертиндол	
Спиперон	Спироперидол, спиропитан
Сульпирид	Догматил, мереза, неогама, паратил, эглонил
Сультоприд	Барнетил, делпран, топрал
Тиаприд	Дельпрал, тиапридал, тридал, эквилиум
Тиопроперазин	Мажептил, тиоперазин, цефалин
Тиоридазин	Мелларил, меллерил, меллеретен, сонапакс, тиорил
Тиотиксен	Наван, орбинамон
Тиэтилперазин	Торекан, торестен
Трифлуперазин	Стелазин, терфлузин, тразин, трифтазин
Трифлуперидол	Психоперидол, триперидол, триседил
Трифлупромазин	Весприн, псиквил
Флуонизол	Седаланд
Флупентиксол	Депиксол, метамин, флуанксол, эмегрил
Флуперлапин	Флуперлапин
Флуфеназин	Лиоген, миренил, модитен, пермитил, проликсин, фторфеназин
Флушпирен	Имап, редептин
Хлорпромазин	Аминазин, гибернал, ларгактил, мегафен, торазин, хлоразин
Хлорпротиксен	Таракзан, тарактан, трускал
Циамемазин	Терциал
	Транквилизаторы, снотворные
Альпидем	Анаксил
Алпразолам	Алзолам, зотран, неурол, кассадан, ксанакс, тафил
Бенаксазин	Стауродорм
Бенактизин	Амизил, люцидрил, прокалм
Бензоклидин	Оксилидин
Бромазепам	Дептран, лексилиум, лексолим, лексотан
Бротизолам	Лендормин
Буспирон	Буспар
Галазепам	Паксипам
Гидразепам	Гидразепам
Гидроксизин	Атапракс
Диазепам	Апозепам, апоурин, валиум, реланиум, саромет, седуксен, сибазон
Золпидем	Амбиэн, ивадал, стилнокс
Зопиклон	Имован

Генерическое (международное) название	Торговое название
Квазепам	Дорал
Кетазолам	Анксон, контамекс, салатран
Клобазам	Сентил, урбанил, фризиум
Клометиазол	Геминеврин
Клоразепат	Трантиксен, транекс
Клотиазепин	Вератран
Лопразолам	Дормонокт, хавлан
Лоразепам	Ативан, лоракс, мерлит, тавор, теместа, трапекс
Лоразепат	Виктан
Лорметазепам	Лорамед, ноктамид
Медазепам	Анкситол, мерлит, нобриум, нобритем, рудотель, эмопан
Мепробамат	Андаксин, мепробан, мепротан, экванил
Мидазолам	Дормикум
Нитразепам	Могадон, радедорм, эуноктин
Оксазепам	Нозепам, пракситен, серакс, сереста, тазепам
Празепам	Деметрин, лизанксия, центракс
Темазепам	Нормизон, ресторил, сигнопам
Тетразепам	Миоластан
Тофизепам	Грандаксин, сериель
Триазолам	Халцион
Триметозин	Седоксазин, триоксазин
Феназепам	Феназепам
Флунитразепам	Рогипнол
Флуразепам	Далман, далмадорм
Хлордиазепоксид	Бензодиапин, либриум, напотон, радепур, сонимен, элениум
Эктазолам	Просом, нуктолон
	Антидепрессанты
S-аденозилметионин	Гептрал, самир
Адиназолам	Дерацил
Алпразолам	Алзолам, кассадан, ксанакс
Аминептин	Сюквектор
Амитриптилин	Адеприл, дамилен, саротен, теперин, триптизол, элавил, эливел, эндеп
Амоксапин	Азендин, демолокс, дефанил, моксадил, омнипрес
Бефол	Бефол
Бефуралин	Бефуралин
Брофаромин	Брофаромин
Бупропион	Амфебутамон, велбутрин
Бутриптилин	Эваден
Венлафаксин	Эффексор
Вилоксазин	Вивалан, виварит, вицилан, эмовит
Дезипрамин	Дезметилимипрамин, норпрак, норпрамин, пертофран, петилил, сертофрен
Дибензепин	Депрекс, новерил, неодалит, нелдит, экатрил
Диметакрин	Истонил
Доксепин	Адапин, апонал, доксал, докседин, новоксапин, синэкван
Досулепин	Дотиепин, идом, протиаден
Имипрамин	Депсанил, депринол, динаприн, имизин, мелипрамин, прилойган, сульприкс, тофранил, эупрамин
Индопан	Индопан

Генерическое (международное) название	Торговое название
Иприндол	Галатур, прандол, примидол, тертран
Ипрониазид	Ипразид, марсилид
Кароксазон	Суродил, тимостенил
Кинупрамин	Кеворил, кинуприл, кинуприн
Кловоксамил	Кловоксамил
Кломипрамин	Анафранил, гидифен, клофранил, неопрекс, хлоримипрамин
Лофепрамин	Гамонил, тимелит
Мапротилин	Лудиомил
Медифоксамин	Гердаксил, кледиаль
Мелитрацен	Адаптол, метраксол, траусабун
Метапрамин	Родостен, тимаксель
Метралиндол	Инказан
Мефазодон	Серзон
Миансерин	Атимил, болвидон, леривон, миансан, норвал, толвон
Мидалципрам	Милнаципрам
Минаприн	Кантор
Миртазапин	Мепирзапин, ремерон
Моклобемид	Аурорикс
Ниаламид	Ниамид, новазид, нуредал
Ноксиптилин	Агедал, дибензоксин, ногедал
Номифензин	Номифензин
Нортриптилин	Авентил, аллегрон, норитрен, нортрилен, примокс, психостил
Оксилидин	Бензоклидин
5-Окситриптофан	Левотрим, окситриптан, претонин
Опипрамол	Инсидон, опрамол, прамолан
Пароксетин	Аропакс, паксил, сероксат
Пипофезин	Азафен, азаксадин, дизафен
Пирлиндол	Пиразидол
Портал	Портал
Пропизепин	Вагран
Протриптилин	Вивактил, конкордин
Ритансерин	Ритансерин
Серталин	Золофт, люстрал
Тианептин	Коаксил, стаблон
Толоксатон	Гуморил, перенум
Томоксепин	Томоксепин
Тразодон	Азона, дезирель, менеган, прагмарель, трезин, трезолан, триттико
Транилципромин	Парнат, трансамин
Тримипрамин	Герфонал, сапилент, сюрмонтил
Триптофан	Атримон, бикалм, биотин
Фемоксетин	Малексил
Фенелзин	Нардил
Фепросиднин	Сиднофен
Флуацизин	Фторацизин
Флувоксамин	Мироксим, феварин, флюксифрал
Флуоксетин	Окседеп, портал, продел, прозак
Цефедрин	Цефедрин
Циталопрам	Скропракс, серопрам, ципрам, ципрамил

Генерическое (международное) название	Торговое название
	Нормотимики
Валпроат натрия	Апилепсин, ацедипрол, валпорин, валпрон, депакин, конвулекс, энкорат
Вальпромид	Депамид
Карбамазепин	Тегретол, финлепсин
Ламотриджин	Ламиктал
Лития карбонат	Лито, литонат, контемнол, квилониум, литосан, микалит (пролонг)
Лития оксибутират	Лития оксибутират
Оскарбазепин	Оскарбазепин
	Антиконвульсанты
Бензобарбитал	Бензонал
Бензамил	Бензоилбарбамил, бензобамил
Клоназепам	Антелепсин, икторил, клонопилривотрил
Примидон	Гексамидин, милепсин
Фенитоин	Дифенин, дилантин, гидантал, солантон
Триметадион	Абсентол, тримедал, триметин, эпидион
Фенобарбитал	Люминал, барбитал, сомонал
Этосуксимид	Асамид, пикнолепсин, ронтон, суксилеп, этомал

См. также в разделе "Нормотимики" (валпроат натрия, вальпромид, карбамазепин, ламотриджин).

Генерическое (международное) название	Торговое название
	Стимуляторы
Амфетамин	Бензедрин, симпамин, фенамин
Бемитил	Бемитил
Кофеин	Кофеин
Мезокарб	Сиднокарб
Метамфетамин	Первитин
Метилфенидат	Риталин
Сальбутамол	Сальбутамол
Этимизол	Этимизол
	Ноотропы
Вазопрессин	Вазопрессин
Винкалин	Винкалин
Винпоцетин	Кавинтон
Гаммалон	Аминалон, ганеврин, энцефалон
Деалон	Акти-5, деманол
Ионол	Ионол
Меклофеноксат	Ацефен, люсидрил, центрофеноксин, церутил
Мексидол	Мексидол
Окситоцин	Окситоцин
Пантогам	Пантогам
Пирацетам	Ноотропил, пирабене, пирамем
Пиритинол	Пиридитол, церебол, энербол, энцефалобол
Тиолиберин	Тиолиберин
Токоферол	Токоферол
Фунибуд	Фенибуд
Холецистокинин	Холецистин

Оглавление

Часть 1

Общая психиатрия

Часть 2

Частная психиатрия